COUNTWAY LIBRARY
HC 6JTP

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

ARCHIV

FÜR

OHREN-, NASEN-

UND

KEHLKOPFHEILKUNDE

SOWIE DIE ANGRENZENDEN GEBIETE

FRÜHERES ARCHIV FÜR OHRENHEILKUNDE

GEGRÜNDET 1864

20869

VON

DR. A. VON TRÖLTSCH
WEIL. PROF. IN WÜRZBURG

DR. ADAM POLITZER
WEIL. PROF. IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
WEIL. PROF. IN HALLE A. S.

Unter Mitwirkung von

W. Albrecht, Tübingen, G. Alexander, Wien, A. Barth, Leipzig, A. Brüggemann, Marburg, W. Brünings, Greifswald, H. Burger, Amsterdam, H. Dennert, Berlin, K. v. Eicken, Gießen, R. Eschweiler, Bonn, A. de Forestier, St. Petersburg, P. Friedrich, Friedrichroda, M. Goerke, Breslau, G. Gradenigo, Neapel, Orne Green, Boston, J. Habermann, Graz, H. Haike, Berlin, M. Hajek, Wien, V. Hammerschlag, Wien, W. Hansberg, Dortmund, C. Hasse, Breslau, I. Hegener, Hamburg, V. Hensen, Kiel, V. Hinsberg, Breslau, G. Holmgren, Stockholm, A. Jansen, Charlottenburg, F. Isemer, Berlin, O. Kahler, Freiburg i. Br., O. Körner, Rostock, W. Lange, Göttingen, M. Mann, Dresden, F. Matte, Köln a. Rh., H. Mygind, Kopenhagen, F. Nager, Zürich, H. Nenmann, Wien, H. Neumayer, München, E. Oppikofer, Basel, E. Ostmann, Marburg, R. Panse, Dresden, K. A. Passow, Berlin, O. Piffl, Prag, P. Rudloff, Wiesbaden, A. Scheibe, Erlangen, E. Schmiegelow, Kopenhagen, W. Schulze, Schneidemühl, Fr. Siebenmann, Basel, R. Spira, Krakau, P. Stenger, Königsberg i. Pr., S. Szenes, Budapest, A. Thost, Hamburg, V. Uchermann, Kristiania, W. Uffenorde, Marburg, O. Voss, Frankfurt a. M., O. Wagener, Göttingen, G. J. Wagenhäuser, Tübingen, H. Walb, Bonn, F. Wanner, München, K. Wittmaack, Jena, K. Zarniko, Hamburg, A. Zimmermann, Kiel

herausgegeben und redigiert

von

ALFRED DENKER
in Halle a. S.

Einhundertneunter Band

Mit 20 Abbildungen, 6 Kurven im Text und 4 Tafeln.

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1922

BOSTON MEDICAL
OCT 16 1922
LIBRARY

CATALOGUED
OCT 16 1922
M. E. C.

Inhalt des einhundertneunten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 1. Januar 1922).

Originalia.

Seite

Zur Frage der Schädigungen des Nervus VIII bei frischer Lues. (Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Kiel [Direktor: Prof. Dr. Zimmermann].) Von Dr. Walther Brüning, Volontärassistent der Klinik 1

Beitrag zur Frage der Entstehung von Taubheit bei septischer Erkrankung. (Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Graz [Vorstand: Prof. Dr. Habermann].) Von Dr. Erich Phleps, I. Assistent der Klinik 11

Zur Frage der Vestibularuntersuchungen bei pontinen Blicklähmungen. (Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien [Prof. Dr. G. Alexander].) Von Dr. Hans Brunner 26

Liquorbefunde bei Heredolues des Nervensystems und bei hereditär-luetischen Erscheinungen am inneren Ohr. (Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten [Vorstand: Prof. H. Neumann] und der Universitäts-Klinik für Psychiatrie und Neurologie [Vorstand: Hofrat Wagner-Jauregg].) Von Dozent Dr. Oskar Beck, Assistent der Klinik Neumann, und Dozent Dr. Max Schacherl, Assistent der Klinik Wagner-Jauregg . . . 29

Klinische Beiträge zur Frage der Amusie. Mit 5 Abbildungen. (Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. G. Alexander].) Von Dr. Hans Brunner 47

Die Bedeutung der Myalgien für die otorhinologische Diagnostik. (Aus Dr. Halles Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenleiden in Berlin. Von Dr. Ernst Wodak, gew. Assistent der deutschen Ohrenklinik in Prag 63

Fehlen der Kiefer- und Stirnhöhle auf einer Seite in einem Falle von Krebs in der Nase. Mit 1 Abbildung. Von Dr. C. E. Benjamins, Ohren-, Hals- und Nasenarzt des St. Antonius-Krankenhauses in Utrecht 71

Verätzung des Kehlkopfes durch Zinkdämpfe. Von Dr. Curt Nürnberg, Hals-, Nasen- und Ohrenarzt in Elberfeld 77

Fach- und Personalnachrichten 90

Zweites und drittes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 11. April 1922).

Originalia.

Die Labyrinthkapsel bei angeborenen Knochenerkrankungen. Mit 4 Abbildungen im Text und 4 Tafeln. (Arbeiten aus dem Laboratorium des otolaryngologischen Universitätsinstitutes Zürich [Vorstand: Prof. Dr. F. R. Nager].) Von F. R. Nager 81

Seite

Beitrag zur Lehre vom chronischen Katarrh des Mittelohres. Mit 2 Abbildungen. Von Prof. J. Habermann in Graz 105

Kritischer Beitrag zur Frage der Wirksamkeit des Vuzinum bihydrochloricum bei endolumbaler Anwendung als Heilmittel gegen Meningitis. (Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Denker] und dem pharmakologischen Institut der Universität in Halle a. S. [Direktor: Prof. Dr. Kochmann].) Von Dr. med. H. Birkholz, ehem. Assistenzarzt der Klinik 112

Das Pyoktanin bei Ohrenerkrankungen. (Aus der Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. G. Alexander].) Von Dr. med. Théodor D. Démétriades, Assistent der Ohren-Nasen-Kehlkopf-Abteilung der Universitäts-Poliklinik (Astyklinik) in Athen 145

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Phosphorvergiftung auf das Schläfenbein. (Aus dem Institut für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten der Universität Modena [Prof. Ciro Caldera].) Von Dr. Alfonso Trimarchi, Assistent des Instituts 160

Zur Frage der rhinogenen Neuritis retrobulbaris. Mit 1 Abbildung. Von Dr. Max Kraßnig, Primararzt an der Ohren- und Kehlkopfabteilung des Krankenhauses Graz-West 175

Ein Beitrag zur Klärung der klinischen Beziehungen zwischen Nasennebenhöhlen und Orbita insbesondere dem Nervus opticus. (Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Kiel [Direktor: Prof. Zimmermann].) Von Dr. H. Janssen, Facharzt für Ohren usw. in Eisleben, früher I. Assistent der Klinik . . 188

Eine noch nicht beobachtete Form der Speiseröhrentuberkulose — Klinische Heilung derselben. Mit 3 Abbildungen. (Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Breslau [Direktor: Prof. Dr. Hinsberg].) Von Privatdozent Dr. W. Klestadt, Oberarzt der Klinik 195

Besprechungen 203

Fach- und Personalnachrichten 213

Viertes Heft

(ausgegeben am 23. Juni 1922).

Originalia.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Berthold †. Nachruf von Prof. Stenger, Königsberg I

Die Erkrankungen des Gehörorgans durch Zirkulationsstörungen und deren Behebung (Schwindel, Kopfweh, Schwerhörigkeit, Ohrensausen usw.) durch Panitrin, ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Gehörorgans. Mit 4 Abbildungen und 6 Kurven im Text. Von Dr. Friedrich Schwerdtfeger, Mainz 215

Beitrag zur Unterbindung der Art. carotis externa. (Aus der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck [Oberarzt Dr. Sinell].) Von Dr. med. Karl B. Schroeder, Assistenzarzt 280

Fach- und Personalnachrichten 283

BOSTON MEDIC.
OCT 16 1922
LIBRARY

Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Kiel. (Direktor: Prof. Dr. Zimmermann.)

Zur Frage der Schädigungen des Nervus VIII bei frischer Lues.

Von Dr. **Walther Brüning**, Volontärassistent der Klinik.

In „Passows Beiträge" 1920, Bd. 15, H. 1–2 veröffentlichte Kobrak eine Arbeit: „Untersuchungen des Nervus Octavus bei rezenter Lues; Erregbarkeit vor und am Ende einer kombinierten Quecksilber-Salvarsankur."

Kobrak stellte seine Untersuchungen an, um die Frage zu klären, ob die Neurorezidive des Akustikus, die mit Einführung des Salvarsans in die antiluetische Therapie so häufig und so frühzeitig auftraten, durch direkte Schädigungen des Nerven bei der spezifischen Behandlung mit Quecksilber und Salvarsan entstünden oder nicht.

Zu diesem Zweck untersuchte er 106 Fälle rezenter Lues (d. h. Fälle des I. Stadiums und der Frühsekundärperiode; auch einige Rezidive älterer Lues rechnete er dazu) vor Beginn irgendeiner antiluetischen Kur und dann wieder am Ende der Kur. Kobrak nahm diese Reihenuntersuchungen vor bei luetisch infizierten Patienten ohne Rücksicht darauf, ob irgendwelche subjektiven Symptome einer luetischen Erkrankung des Nervus VIII vorhanden waren oder nicht, in der Erkenntnis, daß man erst dann zu einem richtigen Ergebnis kommen könne, wenn man die Patienten möglichst bald nach der luetischen Infektion beobachte und auf Akustikusstörungen untersuche, ohne erst subjektive Beschwerden abzuwarten. Gerade die luetische Affektion des Oktavus läßt ja im Anfangsstadium die Patienten subjektiv vielfach vollkommen beschwerdefrei, und nur einer genauen Untersuchung bleibt es in diesen Fällen vorbehalten, die trotzdem bereits erfolgte Erkrankung festzustellen. Erst wenn man vor Beginn und am Ende der Kur den Nervus cochlearis und vestibularis untersucht, läßt sich erkennen, ob ein Unterschied zwischen Anfangs- und Schlußbefunden besteht, und damit feststellen, welchen Einfluß ev. die spezifische Behandlung auf den gesunden oder geschädigten Nerven ausgeübt hat.

Die Kobrakschen Untersuchungen ergaben, daß von 106 vor der Kur untersuchten Fällen nur 19 völlig oktavusgesund waren, daß dagegen 87—82% eine Störung des Akustikus aufwiesen und zwar:

61—58,1% schwache Cochlearisaffektionen
8— 7,4% deutliche „
33—31,1% schwache Vestibularisaffektionen
15—14,1% deutliche „

Davon waren beide Nerven in 17 Fällen leicht, in einem Fall schwer (18—16,9%) gleichzeitig erkrankt.

In 8 Fällen = 7,5% wurden Erkrankungen des Nervus VIII gefunden bei noch negativem Wassermann.

Am Ende der Kur wurden festgestellt:

	am N.-Cochlearis:	am N.-Vestibularis:
Deutliche Verschlechterungen	7mal	9mal
Schwache „	5 „	9 „
Deutliche Besserungen	7 „	6 „
Schwache „	6 „	15 „

Kobrak stellte somit einen außerordentlich hohen Prozentsatz von Erkrankungen des Akustikus bei frischer Lues schon vor Beginn jeder spezifischen Behandlung fest.

Auf Grund seiner Anfangs- und Schlußbefunde glaubte Kobrak, eine direkte Schädigung des Nerven durch Quecksilber und Salvarsan ablehnen zu dürfen. A. Alexander (1), der mit Kobrak zusammen arbeitete, wies allerdings ausdrücklich darauf hin, daß diese Frage mit voller Sicherheit nur entschieden werden könne, wenn man systematische Reihenuntersuchungen von Patienten mit ausschließlich seronegativen Primäraffekten vornehme und zwar exakte Oktavusprüfungen vor und am Ende der spezifischen Kur.

Diese Ergebnisse der Kobrakschen Untersuchungen, die zu der ziffernmäßigen Feststellung führten, daß von 106 luetisch infizierten Patienten vor Beginn irgendeiner antiluetischen Behandlung nur 19 keine Erkrankung des Akustikus aufwiesen, schienen uns nach den hier gemachten Beobachtungen für unser Luesmaterial nicht zuzutreffen.

Zur Klärung dieser Divergenz wurden im Sommer 1920 genaue fortlaufende Untersuchungen der uns von der hiesigen Hautklinik (Direktor Prof. Dr. Klingmüller) nach vorausgegangener Vereinbarung systematisch zugeschickten Patienten mit frischer unbehandelter Lues, und zwar Fälle des I. Stadiums und der Frühsekundärperiode aufgenommen. Mit diesen Untersuchungen war zunächst der damalige 1. Assistent der Klink Dr. Meye betraut, bei dessen Abgang von der Klinik übernahm ich dann die Forführung der Arbeit.

Wir waren uns darüber klar, daß unser Ergebnis nur dann einigermaßen den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen konnte, wenn alle bei derartigen statistischen Erhebungen erfahrungsgemäß leicht unterlaufenden Fehlerquellen so gut wie nur irgend möglich vermieden würden. Eine der in dieser Hinsicht wichtigsten Voraussetzungen war die sorgfältige Auswahl des Materials. In unsere Serie wurden infolgedessen nur Fälle aufgenommen, bei denen das Vorliegen einer Hörschädigung durch frühere Mittelohrerkrankungen und deren Komplikationen, Traumen, Kriegsverletzungen, Berufsstörungen, Altersschwerhörigkeit usw. nach Möglichkeit ausgeschlossen werden konnte.

Bezüglich der Untersuchungsmethoden folgten wir Kobrak, um nicht durch eine Abweichung die Gleichmäßigkeit der Methodik und dadurch die Vergleichbarkeit der Resultate in Frage zu stellen. Nur konnten wir uns nicht entschließen, den Vestibularis durch „Digitalkompression" zu prüfen, einmal, weil wir in der Wertung der bei dieser Prüfungsmethode sich ergebenden Befunde keine genügende Erfahrung besaßen, und dann, weil Kobrak selbst nur die Hälfte seiner Fälle so untersucht hatte.

Wir beließen es daher in allen Fällen bei der kalorischen Reizung. Wir untersuchten also demgemäß:

den Nervus Cochlearis durch Prüfung mit Flüstersprache und der kontinuierlichen Tonreihe,

den Nervus Vestibularis durch:

I. Nachfrage nach subjektivem Schwindelgefühl,
II. Prüfung auf objektiv nachweisbare Gleichgewichtsstörungen,
III. auf Spontannystagmus,
IV. sowie durch die kalorische Prüfung nach Bárány.

Auf diese Weise haben wir 5 Fälle Lues I und 50 Fälle der Frühsekundärperiode untersucht. Das Ergebnis war das folgende:

I. Bei den 5 Fällen Lues I = 9% aller Fälle (die Wassermann-Reaktion war noch negativ!) fand sich bei allen Patienten normale Hörfunktion und regelrechte Erregbarkeit des Vestibularis.

II. Bei den 50 Fällen der Frühsekundärperiode ergab sich (die Wassermannsche Reaktion war in allen Fällen positiv):

a) Bei 37 Fällen = 67,3% vollkommene Unversehrtheit beider Teile des Nervus VIII.

b) Bei 3 Fällen = 5,5% war der Cochlearis erkrankt, d. h. es fand sich eine Herabsetzung der oberen Tongrenze, während Flüstersprache normal weit gehört wurde. (In einem Fall war gleichzeitig die Kopfknochenleitung stark verkürzt.)

c) Bei 10 Fällen = 18,2% war der Vestibularis erkrankt:
8 mal übererregbar,
2 mal untererregbar,
in allen 10 Fällen war der Cochlearis unbeteiligt.

Bei einem Teil der Patienten mit L. II war die Lumbalflüssigkeit untersucht worden und zwar:

bei den 37 ohrgesunden 23 mal mit 3 mal schwach positivem Befunde,
bei den 3 Cochleariskranken 1 mal mit positivem Resultat,
bei den 10 Vestibulariskranken 6 mal, 3 mal mit positivem, 3 mal mit negativem Ergebnis.

Von den 55 Patienten waren 21 männlich, 34 weiblich.

Es erkrankten am Cochlearis 3 weibliche, am Vestibularis 6 weibliche, 4 männliche Patienten.

Alle 55 Patienten gaben an, gut zu hören und bis dahin niemals an Ohrensausen oder Schwindel gelitten zu haben.

Im Gegensatz zu Kobrak haben demnach Paralleluntersuchungen für das Material unserer Klinik ergeben:

I. Der Prozentsatz der Erkrankungen des Nervus VIII bei frischer Lues ist lange nicht so hoch, wie von Kobrak an seinem Krankenmaterial festgestellt.
23,6% bei unseren Fällen, gegen 82% in Kobraks Serie.

II. Der N.-Vestibularis erkrankt häufiger isoliert wie der N.-Cochlearis, bei uns 10 : 3, bei Kobrak 6 : 9 (für den Vergleich zwischen isolierten V.- und C.-Erkrankungen zog K. nur die 42 Fälle heran, in denen der Vestibularis wie bei uns nach Bárány geprüft wurde, da nach seiner Ansicht bei den Prüfungen lediglich durch Digitalkompression etwaige Untererregbarkeitszustände übersehen werden könnten).
Bei diesen 42 Fällen fand er 8 leichte und eine schwere Cochlearisaffektion, sowie 6 leichte Vestibularisschädigungen.

III. Eine Erkrankung beider Nerven ist in keinem Falle bemerkt worden, bei Kobrak in 16,9%.

IV. Bei frischer Lues mit noch nicht positivem Wassermann ist eine Affektion des Nervus VIII nicht festgestellt, bei Kobrak in 7% der Fälle der Vorwassermannperiode.

Betrachten wir das Ergebnis unserer Untersuchungen kritisch. Ob die von uns nach erfolgter Infektion, aber vor Einleitung der spezifischen Behandlung festgestellten 23,6% Akustikusaffektionen nun wirklich alle luetischer Natur sind, ist eine Frage, die wir nicht mit Sicherheit zu klären vermögen.

Es ist keineswegs unmöglich, daß sich auch in unserer Serie, trotz sorgfältigster Auswahl des Einzelfalles, doch manche Oktavusschädi-

gung nicht-luetischer Provenienz (z. B. infolge beginnender Otosklerose, auf Grund eines früher erlittenen, längst in Vergessenheit geratenen Traumas, eines alten toxischen oder infektiösen Labyrinth- bzw. Akustikusprozesses usw.) befindet, und daß daher der Prozentsatz der tatsächlich luetischen Hörstörungen noch geringer ist, als es sich in dem gefundenen Prozentverhältnis 23,6 : 100 ausdrückt.

Das Überwiegen der weiblichen Kranken in unserer Statistik ist wohl dadurch zu erklären, daß bei den männlichen Patienten viele, die Kriegsteilnehmer waren, wegen des Verdachtes auf eine Kriegsstörung nicht in die Untersuchungsreihe aufgenommen wurden.

Daß wir weniger Cochlearisaffektionen fanden als Kobrak, scheint uns durch die schon eingangs erwähnte Art der Auswahl unserer Fälle begründet zu sein. Schieden wir doch von vornherein alle Fälle aus, die früher irgendeine dem Patienten bekannte Hörschädigung, wenn auch nur der leichtesten Art, erlitten hatten. Selbst Fälle, bei denen schon theoretisch Berufs- und Altersstörungen u. a. m. hätten in Frage kommen können, nahmen wir in unsere Statistik nicht auf.

Dies hat Kobrak, soweit aus seiner Publikation zu ersehen ist, nicht getan. Daher finden sich, worauf übrigens Kobrak (wenigstens für die männlichen Patienten) in seiner Arbeit selbst hinweist, unter seinen oktavuskranken Fällen, und zwar nicht nur unter seinen männlichen Patienten, höchst wahrscheinlich auch solche, bei denen die von ihm festgestellte und als luetisch angenommene Ohraffektion nicht luetisch war.

Einen Teil seiner Fälle von Cochleariserkrankungen (41) bezeichnet Kobrak selbst ferner deshalb für seine Statistik nicht als einwandfrei, weil sie sich nur durch Veränderungen für Flüstersprache oder durch eine leichte Einschränkung für Stimmgabeltöne geltend machten, und K. somit selbst die Möglichkeit von Beobachtungsfehlern konzediert. Wir halten es infolgedessen nicht für angängig, bei allen derartigen Fällen der luetischen Affektion die Schuld zu geben. Eine geringe Herabsetzung der oberen Tongrenze bei normaler Hörfähigkeit für Flüstersprache und umgekehrt eine geringe Herabsetzung der Hörfähigkeit für Flüstersprache bei normalem Stimmgabelbefund findet man doch in mancherlei Fällen, die niemals etwas mit Lues zu tun hatten.

U. E. sind als wahrscheinlich luetisch Schädigungen der Hörfunktion nur dann zu betrachten und in eine derartige Statistik aufzunehmen, wenn man bei einem luetisch infizierten Patienten unter möglichst scharfem Ausschluß jeder anderweitigen, für die Entstehung einer Labyrinthaffektion in Frage kommenden Schädigung die für Cochleariserkrankung deutlichen Symptome (vor allen Dingen deutliche Herabsetzung der oberen ev. Heraufrücken der unteren Tongrenze, in vielen Fällen auch Verkürzung der Kopfknochenleitung und Verminderung der Hörfähigkeit für Flüstersprache) gefunden hat.

Die Feststellung einer verminderten Hörfähigkeit für Flüstersprache allein, ein Kriterium, wie es Kobrak in einer Reihe seiner Fälle verwandt hat, kann unseres Erachtens nicht genügen.

So sei hier nur darauf hingewiesen, daß O. Beck, Wanner, Gustav Alexander (2) u. a. der Tatsache, daß man in einem Teil der Fälle eine relativ bedeutende Verkürzung der Kopfknochenleitung bei sonst normalem oder annähernd normalem Hörvermögen findet, eine große diagnostische Bedeutung zumessen. O. Beck fand dieses Symptom bei 80 % der normalhörenden Luetiker. Ja, nach Alexanders Ansicht kann man sogar aus dem Mißverhältnis zwischen Verkürzung der Kopfknochenleitung und Hörvermögen in ätiologisch unklaren Fällen mitunter die Lues diagnostizieren.

Wir fanden jedoch nur in einem Falle bei sonst vollkommen normaler Hörfunktion eine beträchtliche Verkürzung der Kopfknochenleitung, also, ähnlich wie Kobrak, relativ selten. Vielleicht hängt das damit zusammen, daß, wie Kobrak anzunehmen geneigt ist, sich sein und unser Material aus meist symptomlosen, frischen, unbehandelten Fällen zusammensetzt.

Auch bei den Erkrankungen des Vestibularis bleiben wir hinter Kobraks Zahl zurück.

Kobrak hat bei seinen Vestibularisuntersuchungen zwei Methoden angewandt, die Bárányesche und die Digitalkompression, und zwar hat er 64 Fälle durch Digitalkompression geprüft und 42 nach Bárány. Darunter leidet zweifellos die Beurteilbarkeit des Untersuchungsergebnisses. Kobrak teilt darüber mit: „Es scheint, als sei die Kompressionsmethode für Übererregbarkeitszustände der feinere Indikator, so daß bei der Spülungsmethode Übererregbarkeitszustände übersehen werden könnten, die durch die Kompressionsmethode aufgedeckt würden".

Es ist eine Frage, ob bei gleichmäßiger Durchführung einer Prüfungsart nicht ein wesentlich anderes Ergebnis erzielt worden wäre, Voraussetzung ist auch hier die Ausscheidung aller Fälle, bei denen die Möglichkeit einer früher erlittenen Labyrinthschädigung in Frage kommen kann.

Weshalb der Vestibularis häufiger luetisch erkrankt wie der Cochlearis, darüber haben uns unsere Untersuchungen keinen Aufschluß gegeben. Vielleicht ist der Vestibularis doch empfindlicher wie der Cochlearis.

Mit dieser Auffassung setzen wir uns allerdings in Gegensatz zu älteren Autoren, wie Benario (2) und Gustav Alexander.

Benario fand unter 44 Oktavusaffektionen:

19 isolierte Cochlearisaffektionen,
12 isolierte Vestibularisaffektionen,
13 kombinierte C.- und V.-Erkrankungen.

Gustav Alexander (2) betont ausdrücklich, daß die isolierten Vestibularisschädigungen außerordentlich selten seien, meist sei der Cochlearis (wenn auch nur in sehr geringem Grade) miterkrankt. Er meint, die theoretische Grundlage, daß bei Lues überhaupt isolierte Cochleariserkrankungen auftreten könnten, liege darin, daß der Vestibularis denselben Noxen gegenüber ungleich widerstandsfähiger sei, wie der Cochlearis.

Kobrak kommt unserer Ansicht schon näher, wenn er mitteilt, daß bei rezenter Lues isolierte Cochleariserkrankungen nicht nennenswert häufiger seien, wie isolierte Vestibularisaffektionen. Unser Resultat der häufigeren Erkrankung des Vestibularis ist eben sehr wahrscheinlich begründet durch unsere sorgfältige Auswahl der Fälle, durch die wir sicher manche Cochleariserkrankung nichtluetischer Herkunft ausgeschlossen haben. Jedenfalls ist durch die Kobrakschen, wie durch unsere eigenen Untersuchungsergebnisse einwandfrei festgestellt, daß es im Frühstadium der Lues eine isolierte Vestibularisaffektion gibt.

Was schließlich die Frage einer Oktavusschädigung bei negativem Wassermann betrifft, so stimmen auch hierin unsere Ergebnisse mit denen Kobraks nicht überein.

Kobrak fand unter seinen 106 Fällen 8 = 7,5% Frühluetiker mit negativem Wassermann. Bei allen diesen 8 Fällen war eine Akustikusschädigung bereits nachweisbar.

Wir fanden bei 55 Fällen 5 = 9% Frühluetiker mit negativem Wassermann, bei keinem dieser 5 Fälle war jedoch der Oktavus nachweisbar erkrankt. Wodurch diese auffallende Differenz bedingt ist, können wir nicht entscheiden, vielleicht fällt eben auch hierbei der Auswahl der zur Statistik herangezogenen Einzelfälle eine gewisse die Resultate modifizierende Rolle zu.

Zweifellos ist ja, wie außer durch Kobrak, von Nathan (6) und Meirowski (5) einwandfrei festgestellt wurde, eine Erkrankung des Oktavus bei noch negativem Wassermann möglich. Die genannten Autoren haben Fälle beschrieben, bei denen der Wassermann von Anfang an negativ war, es auch während der weiteren exakten spezifischen Behandlung blieb und bei denen trotzdem Neurorezidive des Akustikus auftraten.

Daß aber solche Funktionsstörungen des Oktavus in der Vorwassermannperiode verallgemeinert so häufig auftreten, wie Kobrak angibt, halten wir nach unseren Befunden und nach den Mitteilungen der oben erwähnten Autoren nicht für wahrscheinlich, bzw. für nicht erwiesen. Allerdings ist das bis jetzt vorliegende Material noch zu klein, um ein endgültiges Urteil abgeben zu können.

Auch die Frage eines ev. Zusammenhanges zwischen Liquorbefund und Akustikusstörung konnten wir nicht klären. Einmal, weil wir nur bei einem Teil unserer Fälle eine Lumbalpunktion vorgenommen hatten, und dann, weil wir sowohl bei akustikusnormalen Patienten positive Liquorresultate, als auch umgekehrt bei Akustikusstörungen negative Liquorbefunde erhoben hatten. Jedenfalls fanden wir in mehreren Fällen mit stark positivem Liquorbefund deutliche Akustikusstörungen.

Unsere Arbeit war schon abgeschlossen, da erschien im „Internationalen Zentralblatt für Ohrenheilkunde und Rhino-Laryngologie, Bd. 18, H. 9 u. 10" ein Bericht über die Habilitationsschrift Robert Lunds (4): „Neurolabyrinthitis syphilitica" (Kopenhagen 1920).

Es war uns eine Genugtuung, feststellen zu können, daß sich die an einem achtfach größeren Material gewonnenen Lundschen Resultate entgegen den Kobrakschen Befunden mit unseren eigenen Ergebnissen nahezu decken.

Lund hat 515 Fälle luetisch erkrankter Patienten untersucht, zur Statistik konnte er aber nur eine fortlaufende Reihe von 409 Fällen verwerten. (Davon waren 399 Patienten mit erworbener Lues.) Lund fand:

27 = 6,6% isolierte C.-Erkrankungen, wir 5,5%, Kobrak 48,6%!
40 = 9,7% „ V.- „ „ 18,2% „ 28,3%!
12 = 4,8% kombinierte „ beider Nerven, wir 0%, Kobrak 16,9%!

Davon 3 = 0,73% Oktavusstörungen bei negativem Wassermann, wir in 0%, Kobrak in 7,5%.

Insgesamt 79 Fälle = etwa 20% (in unserer Statistik 23,6%, bei Kobrak 82%!).

Von den 399 Patienten mit akquirierter Lues kamen 227 im ersten Jahre zur Untersuchung. Davon wiesen 19% eine luetische Akustikusstörung auf, während im zweiten Jahre 11% festgestellt wurden.

Nach Lunds Untersuchungen entstehen die meisten Oktavusschädigungen 2 Monate nach der Infektion und zwar meist gleichzeitg mit der ersten sekundären Eruption.

Bezüglich der Vestibularisaffektion betont Lund, daß die isolierten Vestibulariserkrankungen besonders häufig innerhalb des ersten Jahres aufträten. Er bestätigt somit das Vorkommen isolierter Vestibularisschädigungen im Frühstadium der Lues ebenfalls.

Auch er hat bei einem großen Teil seiner Patienten (in fast 30%) eine auffallende Verkürzung der Kopfknochenleitung bei normalem Gehör für Flüstersprache festgestellt.

Vergleichen wir die Ergebnisse der Lundschen Arbeit mit unseren Resultaten, so können wir sagen, daß unsere Zahlen (auch nach Abzug der wenigen Lundschen Fälle älterer Lues) annähernd übereinstimmen.

Auch Lund fand nur bei einem weit geringeren Teil seiner Patienten luetische Hörstörungen als Kobrak, nämlich in 20% gegen Kobrak in 82% und wir in 23,6%.

Auch Lund fand mehr isolierte Vestibularerkrankungen wie Kobrak, wenn auch nicht in dem relativ hohen Prozentsatz wie wir.

Und ebenso stellte Lund fest, daß eine Affektion des Nervus VIII bei negativem Wassermann nur äußerst selten vorkommt. Sein Ergebnis war 0,73% gegen Kobraks 7% und unseres 0%.

Die Lundsche Untersuchungsreihe hat uns gegenüber zweifellos den erheblichen Vorzug, daß sie bedeutend größer ist wie die unsrige.

Was unsere Serie an zahlenmäßigem Umfang entbehrt, ersetzt sie zweifellos durch die Sorgfalt der Materialauswahl. Gerade dadurch gewinnt aber unseres Erachtens die annähernde Übereinstimmung der beiderseitigen Resultate an Bedeutung, und es darf damit wohl angenommen werden, daß die tatsächliche durchschnittliche Erkrankungsziffer des Nervus VIII bei rezenter Lues zwischen 20—25% gelegen ist.

Unsere Untersuchungen beschränkten sich bisher ausschließlich auf Anfangsbefunde vor Einleitung einer antiluetischen Kur, da es uns zunächst einmal lediglich darauf ankam, an unserem eigenen Material nachzuprüfen, ob die von Kobrak angegebenen erstaunlich hohen Ziffern über die Häufigkeit luetischer symptomloser Akustikusschädigungen auch für unsere Fälle zutrafen oder nicht.

Die nächste Aufgabe wird für uns die sein, an Hand unseres Materials zu verfolgen, wie sich das weitere Schicksal dieser Luetiker unter der Wirkung der von sachverständiger Seite durchgeführten spezifischen Behandlung hinsichtlich ihrer Oktavusverhältnisse gestaltet.

Wir werden auch die Frage, ob zwischen Liquorbefund und Akustikusstörung eine innere Beziehung besteht, nicht außer Acht lassen und in dieser Hinsicht vor allem die Fälle mit noch negativem Wassermann beobachten.

Diese Untersuchungen sind bereits im Gange, und wir behalten uns vor, über deren Ergebnisse später weiter zu berichten.

Literatur.

1. A. Alexander: „Die Erkrankungen des Nervus VIII im Frühstadium der Lues und die Beeinflußbarkeit des Nerven durch unsere kombinierte Hg.-Salvarsankur.“ Dermatolog. Wochenschrift 1919, Bd. 69, Nr. 34.

2. G. Alexander (Wien): „Die Syphilis des Gehörorgans". Handbuch der Geschlechtskrankheiten von Finger usw. 1916, III. Bd., II. Teil.
3. Kobrak: „Untersuchungen des Nervus VIII bei rezenter Lues. Erregbarkeit vor und am Ende einer kombinierten Hg.-Salvarsankur". Passows Beiträge 1920, Bd. 14, H. 1/2.
4. Robert Lund: „Neurolabyrinthitis syphilitica. (Habilitationsschrift Kopenhagen 1920.) Ref. Internat. Centralblatt für Ohrenheilkunde und Rhino-Laryngologie, Bd. 18, H. 9/10.
5. Meirowsky und Leven: „Mißlungene Abortivbehandlung der sog. primären seronegativen Lues." Münchner med. Wochenschr. 1920, Nr. 36.
6. E. Nathan: „Neurorezidiv nach kombiniert behandelter seronegativer Primärsyphilis." Münchner med. Wochenschr. 1921, H. 16.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Graz. Vorstand: Prof. Dr. Habermann).

Beitrag zur Frage der Entstehung von Taubheit bei septischer Erkrankung.

Von Dr. **Erich Phleps**, I. Assistent der Klinik.

Die folgenden Ausführungen sollen über zwei Fälle berichten, die ich auf der Grazer Ohrenklinik zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei beiden Fällen handelt es sich um einseitige Taubheit, welche im Anschluß an Sepsis aufgetreten ist.

Die in der Literatur verstreuten Beobachtungen und Fälle von Neuritis acustica toxica sind überaus zahlreich. Von den Arbeiten auf diesem Gebiet bis 1904 hat Wittmaack (1) eine ausgezeichnete Darstellung gebracht. Er führt jedoch bloß drei Fälle von Akustikuserkrankung bei Sepsis an. Die Durchsicht der Literatur seit 1904 hat ergeben, daß auch da die Beobachtungen von Taubheit bzw. hochgradiger Schwerhörigkeit bei septischen Erkrankungen überaus spärliche sind. Drei Fälle haben sich finden lassen, bei welchen die Taubheit im Anschluß an eine Streptokokkenerkrankung auftrat. Etwas häufiger ist das Vorkommen von Taubheit bei Staphylokokkenerkrankungen. Schließlich habe ich noch einen letzten Fall finden können, bei dem jedoch bloß von „pyämischen Erscheinungen" die Rede ist.

Einen Streptokokkenfall hat Frey (2) beschrieben. Es handelte sich um ein schweres Erysipel von Kopf und Hals im Anschluß an eine Schulteroperation. Es kam dann noch zu mehrmaliger Abszeßbildung. Zirka 2 Wochen nach der Heilung trat rechtsseitige Schwerhörigkeit mit Ohrensausen auf; in wenigen Tagen bestand bereits vollkommene rechtsseitige Taubheit. Einige Schwindelanfälle sind auch aufgetreten, doch bald wieder vollständig geschwunden. Der Verfasser glaubt an Metastasen der primären Streptokokkenerkrankung u. a. im rechten Labyrinth. Der zweite und dritte Streptokokkenfall betrifft auch Erkrankungen an Erysipel. In beiden Fällen Knapps (3) trat Ertaubung ein. (Da mir die Originalarbeit nicht zugänglich ist und ich nur auf eine kurze Erwähnung der Fälle bei Wittmaack angewiesen bin, kann ich nichts genaueres darüber anführen.)

Die Staphylokokkenfälle hat Siebenmann (4) zusammengestellt. Es sind im ganzen sieben. Drei davon hat er selbst beobachtet, die anderen sind von Steinbrügge (5), Bezold (6), Wagenhäuser (7) und Castex (8) veröffentlicht worden, doch betreffen alle diese sieben Fälle Erkrankungen an Osteomyelitis, was vom Standpunkt meiner Erörterungen in mancher Beziehung fast zu bedauern ist, da die Staphylokokken in sämtlichen Fällen ausschließlich Osteomyelitiden und keine anderen eitrigen Entzündungsherde im Körper erzeugten, infolgedessen die Erfahrungsgrundlage eine recht enge ist. Bakteriologisch untersucht worden ist von diesen Fällen übrigens bloß einer. Das Ergebnis war reine Staphylokokkeninfektion. „Indessen wissen wir," sagt Siebenmann, „daß bei der akuten Osteomyelitis der Röhrenknochen überhaupt dieser bakteriologische Befund so ziemlich die Regel bildet."

In allen sieben Fällen bestand eine akute Knochenentzündung, welche mit hohem Fieber einsetzte. Die Erkrankung selbst und die Rekonvaleszenzzeit erstreckten sich über mehrere Monate, in einigen Fällen über mehrere Jahre. Viermal beschränkte sich die Erkrankung auf einen einzelnen Knochen, dreimal war sie eine multiple. Die Erkrankung des Gehörorganes selbst betreffend muß festgelegt werden, daß in allen diesen sieben Fällen beide Ohren ertaubten. In der zusammenfassenden Besprechung der Fälle bemerkt Siebenmann in seiner Arbeit weiterhin, daß die ersten Anzeichen der Ohraffektion stets während der Dauer der Knocheneiterung aufgetreten sind; in zweiFällen besonders frühe, in drei anderen erst ungefähr ein Jahr nach Beginn der Knocheneiterung. Beim Fall Castexs trat die Taubheit erst nach drei Jahren auf. In einem Fall Siebenmanns erkrankte ein Ohr $^1/_2$ Jahr, das andere Ohr 4 Jahre nach Beginn der Erkrankung. Die Ertaubung ist meist sehr rasch erfolgt; nur in wenigen Fällen ist eine geringe Besserung des Hörvermögens wieder eingetreten, so daß schließlich in vier Fällen beidseitige totale Taubheit das Endresultat war, in den anderen drei Fällen einseitige totale Taubheit mit teils sehr geringen, teils recht umfangreichen Hörresten auf der anderen Seite. In drei Fällen bestanden seit Beginn der Ertaubung andauernde subjektive Geräusche. Bei diesen Fällen hat auch Schwindel bestanden, der teils vollkommen geschwunden, teils bedeutend abgenommen hat. Das Mittelohr war in keinem der sieben Fälle am Ertaubungsprozeß mitbeteiligt. — Nach eingehenden Vergleichen zwischen Ohr- und Augenschädigungen bei septischen Prozessen kommt Siebenmann zu dem Schluß, daß „eine Labyrinthitis und nicht eine Neuritis die Ursache der osteomyelitischen Ertaubung bilden muß."

Den letzten mir bekannten hierher gehörenden Fall berichtet Wendt (9). Es handelte sich bei diesem Fall um eine Operation eines

Zystosarkoms des Schulterblattes. Die Patientin „starb unter pyämischen Erscheinungen". Fünf Tage vor dem Exitus letalis jedoch ist plötzlich Taubheit rechts aufgetreten, nach drei Tagen auch links. „Sie hatte weder lautes Anrufen verstanden, noch die Uhr beim Andrücken an Ohrmuschel und Kopfknochen perzipiert."

Da meine beiden weiter unten zu besprechenden Fälle nicht ad exitum gekommen sind, kann ich die Befunde der einzigen zwei Fälle, welche obduziert worden sind, hier gleich anschließend erwähnen. Es sind die Fälle von Steinbrügge und Wendt. Bei dem ersteren waren „die Weichteile des Labyrinths zum größten Teil zerstört und das Lumen beider Skalen eingeengt oder ganz aufgefüllt, und zwar teils durch bindegewebige, teils durch knöcherne, vom Endost ausgehende Wucherungen. Auf einer Seite fanden sich auch die Bogengänge durch Knocheneinlagerungen hochgradig verengt und die runde Fenstermembran verknöchert. Die Labyrinthnerven mit den zugehörigen Ganglien waren zum größten Teil durch Bindegewebe ersetzt" (4). (Der Autor selbst hält diese Veränderungen in Anbetracht der Anamnese, nach welcher eine Meningitis zur Osteomyelitis dazugekommen ist und die Taubheit, wenn nicht angeregt, so doch mindestens beschleunigt hat, für Folgen der Meningitis.)

Die Obduktion des Falles Wendts ergab „Abszesse in Lungen und Milz. — Hirn sowie Labyrinth, Akustikus und Fazialis beiderseits normal, desgleichen die Arteria auditiva interna." Eine mikroskopische Untersuchung scheint nicht stattgefunden zu haben. Siebenmann, der in seiner Arbeit (4) auf den Fall Wendts eingeht, tritt der Auffassung Wendts entgegen, daß es sich um Embolie der Paukenhöhlengefäße handle und spricht sich für feinere Veränderungen des Nervus acusticus aus in Anbetracht der klinisch bewiesenen Vernichtung der Akustikus- bzw. Labyrinthfunktion.

Nach dieser kurzen Wiedergabe der bisher publizierten Fälle von Taubheit bei septischen Erkrankungen will ich auf die von mir beobachteten zwei Fälle eingehen.

Fall I.

Ambulatoriumsprotokoll Nr. 1711—1921. Max Sch., Jurist, 29 Jahre alt. Patient ist früher nie ohrenkrank gewesen. Am 29. Dezember 1920 verletzte sich Patient beim Rasieren mit der Messerklinge. Am nächsten Tag bestand an jener Stelle eine lokale Eiterung mit Schwellung des Gewebes und Schmerzen. Am zweiten Tage stellte sich Fieber von 38—38,5° Höhe ein, nach weiteren 24 Stunden war bereits eine ausgesprochene Phlegmone vorhanden, welche inzidiert wurde. Während der nächsten Woche trat eine Schwellung der ganzen linken Gesichtshälfte auf, welche trotz mehrfacher Inzisionen nicht zurückging, so daß Patient am 8. Jänner 1921 sich auf die chirurgische Univ.-Klinik in Graz aufnehmen ließ. — Der Befund bei der Spitalaufnahme war laut Krankengeschichte folgender: Patient ist groß, überaus kräftig ge-

baut, Muskulatur stark entwickelt. Auf der linken Hals- und Gesichtshälfte findet sich die Haut zumal unter dem Unterkieferrand vom Kinn bis zum Ohrläppchen hochgradig geschwollen und gerötet, fühlt sich heiß an und ist schmerzhaft. Unter dem Unterkieferrand sind zwei Inzisionsöffnungen sichtbar, mit eitriger Sekretion. Die Ränder der Wunde fluktuieren. Temperatur 38,5 Puls 112. Patient klagt über starke Kopfschmerzen und Schmerzen im Entzündungsbereich und gibt an, vor kurzem einen Schüttelfrost gehabt zu haben. Es wird sofort breite Spaltung gemacht mit folgender Gazedrainage und feuchtem Verband.

Nach dreimaliger Inzision fiel das bis dahin 39—40° hohe Fieber, die lokalen Erscheinungen gingen wesentlich zurück, subjektives Wohlbefinden stellte sich ein. Nach 8 Tagen jedoch begann wieder hohes Fieber und im Verlauf der nächsten Wochen folgte Komplikation auf Komplikation: Drüsenvereiterungen an der linken Halsseite, Eiterung im rechten Sternoklavikulargelenk, kleine Phlegmone am linken Unterschenkel. Trotz Inzision bildete sich über dem Sternoklavikulargelenk eine Phlegmone, das ganze Gebiet des Pektoralis einnehmend. Sie wurde breit eröffnet und drainiert. — Am 16. Februar wurde nach neuerlicher Temperatursteigerung eine Pneumonie konstatiert; es bestand starker Hustenreiz, frequenter weicher Puls, einen Tag lang rostbraunes Sputum, dann solches von eitrig schleimiger Beschaffenheit mit üblem Geruch. Die ständig fortdauernde Eiterung in der rechten Sternoklavikulargegend veranlaßte schließlich eine Freilegung und Eröffnung des Gelenkes und Abtragung kranker Knorpel- und Knochenteile. Nun trat nach wochenlangem septischen Fiebern eine anhaltende Besserung ein, so daß Patient am 22. März die Klinik gebessert verlassen konnte. Nach weiteren drei Wochen ambulatorischer Behandlung war Patient vollkommen geheilt. Bemerkenswert ist der große Verlust an Körpergewicht von 26 kg während des Spitalaufenthaltes.

Von weiteren Komplikationen in der Zeit des Spitalaufenthaltes sind zu erwähnen: eine heftige Angina von zirka 4tägiger Dauer; durch 2 Wochen sich hinziehende heftigste Schmerzen in der rechten Seite des Abdomens, durch keine lokale Medikation beeinflußbar. Besondere Erwähnung verdient aber eine Erkrankung des linken Auges: Mitte Februar trat ohne irgendwelchen Schmerz eine Einengung des Gesichtsfeldes des linken Auges ein, von außen beginnend, Am 3. Tag war ein Sehen mit diesem Auge überhaupt unmöglich, da zu dieser Zeit bloß ein schwacher Lichtschimmer bestand. Nach weiteren 3—4 Tagen waren diese Erscheinungen wieder vollkommen abgeklungen und das Sehen auch mit dem linken Auge gar nicht mehr beeinträchtigt. Eine spezialärztliche Augenuntersuchung ist damals leider nicht ausgeführt worden, da Patient diese Beschwerden verschwieg.

Gleichzeitig mit dieser Augenerkrankung traten nun die ersten Beschwerden von seiten der Ohren auf. Patient klagte über mäßige Schmerzen im rechten Ohr, verbunden mit mäßigem Klopfen und Sausen und geringer Herabsetzung der Hörschärfe auf dieser Seite. Die Untersuchung ergab damals leichte Rötung des Trommelfelles im hinteren oberen Quadranten und Injektion der Hammergefäße. Es wurde Warmhalten des Ohres verordnet; nach 5 Tagen waren sämtliche Beschwerden geschwunden.

Am 10. April, also zirka 3 Wochen nach Entlassung aus der Klinik, begann ein gleichmäßiges Rauschen auf dem linken Ohr, welches Rauschen sich stetig verstärkte. (Die eben erwähnte leichte Mittelohraffektion hatte rechts bestanden.) Es kam zu dem Rauschen ein hohes Singen; Patient bemerkte auch eine stärkere Herabsetzung des Gehöres links. Da diese sich im Verlauf der nächsten

Wochen nicht besserte, suchte Patient das Ambulatorium der Ohrenklinik auf. Die Untersuchung am 13. Mai ergab nun folgenden Befund:

Trommelfelle beiderseits ohne Besonderheiten.

Das rechte Ohr zeigt ein annähernd normales Gehör:

Uhr: in Luftleitung 2 m (norm. Ohr 3 m), an Schläfe und Warzenfortsatz angelegt, wird gehört.

Laute Stimme und Flüsterstimme: werden über das ganze Zimmer gehört.

Rinnescher Versuch mit c-Stimmgabel (128 Schw.): 17 Sek. in Knochenleitung, positiv, weitere 28 Sek. in Luftleitung. (normal 25 + 40.)

c^4 in Luftleitung: 3 Sek. verkürzt gegen normales Ohr.

Hörfeld: $C_2 - c^8$.

Wesentlich anders ist das linke Ohr:

Uhr: wird weder in Luftleitung noch in Knochenleitung gehört.

Laute Stimme: 4 m, Flüsterstimme 5 cm. — Bei Verschluß beider Ohren: dieselben Maße.

Rinnescher Versuch: 15 Sek., positiv, 15 Sek.

c^4 in Luftleitung: um 15 Sek. verkürzt.

Hörfeld $C_2 - c^8$ (schwach).

Weberscher Versuch: wird nach rechts lateralisiert.

Bei Ausschaltung des rechten Ohres durch Einsetzen des Bárányschen Lärmapparates erhöht der lesende Patient deutlich die Stimme.

Es besteht demnach eine hochgradige Schwerhörigkeit links infolge Nervenaffektion mit Hörresten hauptsächlich im Bereich der tiefen Töne.

Der Patient gab mir an, niemals früher — auch in den letzten Wochen nie — ein Schwindelgefühl gehabt zu haben. Die Untersuchung des Vestibularapparates ergab folgenden Befund:

Kein Spontannystagmus.

Drehnystagmusprüfung: Nach 10 Umdrehungen nach links deutlicher grobschlägiger horizontaler Nachnystagmus nach rechts, 30 Sek. dauernd. Zeigeversuch, Fallversuch und Gehversuch fallen negativ aus. Nach 10 Umdrehungen nach rechts etwas weniger kräftiger Nachnystagmus nach links, 22 Sek. dauernd. Auch hier fallen Zeigeversuch, Fallversuch und Gehversuch negativ aus.

Kaltwasser-Nystagmusprüfung: Die Temperatur des zur Einwirkung auf das Ohr gelangenden Wassers beträgt 25^0 Cels.

Rechtes Ohr: Nach Einwirkung von 450 g Wasser tritt schwacher grobschlägiger Nystagmus nach links auf, bis zu seinem vollkommenen Verschwinden verstreichen 30 Sek.

Linkes Ohr: Der Nystagmus tritt erst nach Einwirkung von 750 g Wasser auf und ist bereits nach 18 Sek. erloschen.

Im Anbetracht von Anamnese und Befund wurde das Blut zur mikroskopischen und kulturellen Untersuchung, sowie zur Anstellung einer Wassermannreaktion eingeschickt. Resultat: „Blut mikroskopisch und kulturell steril." — „Wassermannreaktion negativ." Auf der Augenklinik wurden die Fundi untersucht. Der Befund von Prof. Dr. Hesse lautete: „Die linke Papille ist temporal etwas abgeblaßt, doch ist keine Funktionsstörung nachweisbar." Leider ist es auf der chirurgischen Klinik verabsäumt worden, das Blut oder den Eiter auf ihren Keimgehalt zu untersuchen. Infolge dessen fehlt in diesem interessanten Fall der Nachweis dafür, um welche Erreger es sich gehandelt hat, Streptokokken oder Staphylokokken oder Mischinfektion.

Der Patient ist seit seiner Entlassung aus dem Spital ständig beobachtet worden. Abgesehen von seinen Ohrbeschwerden hat er gar keine Beschwerden mehr gehabt, z. B. lokale Eiterungen, Schmerzen usw. Auch hat er an Gewicht und Körperkraft rasch und stetig zugenommen, so daß er 3 Monate nach der Entlassung bereits wieder sein früheres Gewicht erreicht hatte und wieder etwas turnen und kleinere Bergpartien machen konnte.

Die Taubheit wurde gleich nach ihrer Konstatierung behandelt. Erst wurde eine systematische Schwitzkur mit Aspirin und Schwitztee eingeleitet dann wurde mit Pilocarpin versucht. Doch ohne nennenswerten Erfolg.

Die alle 3—4 Wochen angestellten Gehörprüfungen haben eine ganz geringe Besserung des Gehörs gezeigt. Die Gehörprüfung vom 31. August zeigt gegen die vom 13. Mai: Laute Stimme 6 m (gegen 4 m), Rinnescher Versuch 14 + 31 (gegen 15 + 15). In Knochenleitung wird die Uhr links ganz schwach gehört, während sie früher nicht gehört wurde. Die übrigen Werte zeigen keine Veränderung, auch ist der Versuch mit dem Bárányschen Lärmapparat noch immer gleich stark positiv. Der Patient bemerkt keine nennenswerte Besserung.

Fall II.

Ambul.-Prot. Nr. 2606—1920, Paula P., Zahntechnikerin, 18 Jahre alt.

Die Patientin hatte seit Beginn des Winters 1919—20 infolge der Kälte stellenweise „offene Hände", arbeitete jedoch dessen ungeachtet in ihrem zahntechnischen Betrieb weiter, die Hände waren dabei nicht geschützt. Ohne irgendwelche vorausgegangenen Krankheitserscheinungen stellte sich am 27. November 1919 plötzlich ein heftiger Schüttelfrost ein. Am nächsten Vormittag traten starke Kopfschmerzen auf und Fieber von 38,8°. Patientin ging zu Bett. Im Laufe der nächsten Stunden stellten sich starke Schmerzen im linken Bein ein, die sich stetig steigerten, so daß ein Bewegen des Körpers vor Schmerz bald nicht mehr möglich war. Am nächsten Morgen war das linke Bein angeblich auch gelähmt. Während der folgenden 8 Tage änderte sich das Krankheitsbild fast nicht. Die Temperatur war morgens einige Zehntel über 36°, um im Laufe des Nachmittags täglich bis 40° zu steigen. Die Schmerzen hielten an, steigerten sich zeitweise soweit, daß die Patientin oft stundenlang schrie. Die Lähmung des linken Beines bestand auch fort. (Die konsultierten Ärzte sollen nach Angabe der Patientin damals von Hüftgelenkentzündung und von Poliomyelitis gesprochen haben.) Die Hände wiesen zu dieser Zeit keine bemerkenswerten Veränderungen mehr auf, keine lokale Rötung oder Schwellung oder Eiterung. Am 10. Tag der Erkrankung stellte sich ein überaus starker Schweißausbruch ein, und im Verlaufe von einigen Stunden darnach soll die Lähmung des linken Beines vollkommen geschwunden sein. Der neuerliche Temperaturanstieg auf 38,8° war bestimmend für die Überführung ins Spital.

Am 6. Dezember 1919 wurde die Patientin auf die II. medizinische Abteilung des Landeskrankenhauses in Graz eingebracht. (Während ihres Spitalaufenthaltes ist die Patientin zufälligerweise auch von mir selbst beobachtet worden, ich war damals Volontärarzt auf dieser Abteilung.) Wie aus der mir freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte zu ersehen ist, wurde bei der Aufnahme folgender Befund erhoben: Patientin ist mittelgroß, mittelkräftig, ziemlich gut genährt. Hirnnerven frei, Zunge stark belegt und ziemlich trocken. Lunge o. B. Herz: über sämtlichen Ostien systolische Geräusche. Puls 120, regelmäßig, Temperatur 38,9°. Abdomen o. B. Milz perkutorisch nicht vergrößert, nicht palpabel. Hyperästhesie der ganzen Körperhaut. An der Außenseite des rechten Oberarmes Schmerzen. Hochgradige Empfindlich-

keit der Kreuzbeingegend und der Austrittsstelle des Ischiadikus links. Rektale und vaginale Untersuchung ist wegen allzugroßer Schmerzen nicht möglich. Reflexe: Rachen- und Bauchhaut-R. auslösbar, Patellar-R. nur angedeutet. Babinsky rechts negativ, links positiv. Im Harn deutlich Eiweiß. Sensorium frei. Patientin ist sehr aufgeregt, weint zeitweise, schreit ab und zu vor Schmerz laut auf.

Während der nächsten Tage ließen die Schmerzen des linken Beines und der Kreuzbeingegend nach und es stellten sich solche im rechten Bein ein, besonders die Gegend der Fossa ovalis war hochgradig schmerzhaft und es bestand dort auch eine leichte Schwellung, so daß an eine Abszeßbildung daselbst oder einen Senkungsabszeß gedacht wurde. Die lokalen Erscheinungen gingen jedoch in einigen Tagen wieder zurück. An Gewicht nahm Patientin sehr stark ab, die Gesichtsfarbe war gelb-grau. In der 4. Woche der Erkrankung ließen die Schmerzen im rechten Bein merklich nach. Durch einige Tage bestand starker Schmerz im linken Kniegelenk, später waren dann wieder im Rücken Schmerzen beim Atmen und Atemnot, jedoch ohne objektiven krankhaften Lungenbefund. In der 5. Woche traten für einige Tage leichte Oedeme der Beine auf. Bemerkenswert ist die durch 2 Tage bestehende Incontinentia urinae.

Trotzdem die erste Blutuntersuchung am 8. Dezember einen bakteriologisch und kulturell sterilen Befund ergab, wurde der Patientin ab 10. Dezember zweitägig Staphylokokkenvakzine interamuskulär gegeben. Ab 25. Dezember erhielt sie täglich steigende Mengen Preglscher Jodlösung bis 60 ccm pro die subcutan und intravenös.

Zwei weitere Blutuntersuchungen hatten dasselbe Ergebnis wie die erste bereits mitgeteilte, ebenso war auch der Liquor cerebrospinalis steril. Wesentlich erscheint mir jedoch, das Blutbild mitzuteilen, welches stets eine deutliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen zeigte. Die Zählung am 27. Dezember ergab: „11 300 weiße Blutkörperchen pro mm^3, fast ausschließlich polynukleäre."

Das Fieberbild zeigte in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes eine Kontinua zwischen 38^0 und 40^0. Mit Einsetzen der Staphylokokkenvakzine-Therapie änderte sich das Bild der Kurve: Morgentemperatur meist 37^0, Abendtemperatur meist 38^0 bis 38,5 bis 39^0. Während der Preglmedikation fand sich wieder eher das Bild einer Kontinua in der Höhe von erst 38,5 bis 40^0, dann 38 bis $38{,}5^0$ ohne nennenswerte Remissionen. Am 6. Jänner 1920 trat eine klare Entfieberung ein.

Mit der Rückkehr der Temperatur zur Norm besserte sich auch das Allgemeinbefinden zusehens und Patientin war nach 10 Tagen beschwerdefrei bis auf die große allgemeine Schwäche und Mattigkeit. Nach Verbleib von weiteren 4 Wochen im Spital als Rekonvaleszentin konnte Patientin am 14. Februar als geheilt entlassen werden.

Bezüglich ihres Ohrenleidens macht Patientin nun folgende Angaben: Früher ist sie nie ohrenkrank gewesen. Während der Zeit ihres Spitalaufenthaltes (einen genaueren Zeitpunkt kann Patientin nicht angeben) bemerkte sie das Auftreten eines mäßigen Rauschens im rechten Ohr verbunden mit einer Herabsetzung des Gehöres rechts. Das Rauschen wechselte in seiner Stärke. Patientin beachtete damals diese Erscheinungen nicht und machte auch dem Arzte keine Mitteilung davon, zumal gar keine Schmerzen bestanden. Erst nach einigen Monaten empfand sie die rechtsseitige Schwerhörigkeit störend. Eine genaue Untersuchung der Ohren wurde jedoch erst nach Verstreichen von weiteren $^3/_4$ Jahren ausgeführt, als das Rauschen im rechten Ohr an Inten-

sität vielleicht noch weiter zugenommen hatte. Dies intensive Rauschen war die Veranlassung, welche Patientin zum Arzt führte. Sie klagte damals noch über mäßig schlechtes Gehör rechts, hatte außerdem jedoch gar keine Beschwerden, und konnte weitere Angaben von Belang nicht machen.

Die Untersuchung an der Ohrenklinik am 31. März 1921 ergab folgenden Befund:

Trommelfelle beiderseits mäßig eingezogen, sonst o. B.

Das linke Ohr zeigt ein annähernd normales Gehör:

Uhr: in Luftleitung 2 m (norm. Ohr 3 m), an Schläfe und Warzenfortsatz angelegt, wird gehört.

Laute Stimme und Flüsterstimme: werden über das ganze Zimmer gehört.

Rinnescher Versuch mit c-Stimmgabel (128 Schw.): 15 Sek. in Knochenleitung, positiv, weitere 10 Sek. in Luftleitung. (Normal 25 + 40.)

c^4 in Luftleitung: 6 Sek. verkürzt gegen normales Ohr.

Hörfeld: $C_2 — c^8$.

Wesentlich anders ist das rechte Ohr:

Uhr: wird bloß beim Anlegen an die Ohrmuschel gehört, in Knochenleitung nicht.

Laute Stimme: 4 m, Flüsterstimme 20 cm. Bei Verschluß beider Ohren dieselben Maße.

Rinnescher Versuch: 8 Sek., negativ, Stimmgabel frisch angeschlagen: in Luftleitung 0 Sek.

c^4 in Luftleitung: um 20 Sek. verkürzt.

Hörfeld: $c^2 — c^8$.

Weberscher Versuch: wird (merkwürdigerweise) nach rechts lateralisiert. Bei Ausschaltung des linken Ohres durch Einsetzen des Bárányschen Lärmapparates erhöht die lesende Patientin deutlich die Stimme.

Es besteht demnach eine vollkommene Taubheit des rechten Ohres.

Die Mitteilung dieses Befundes an die Patientin überraschte sie sichtlich: die Hauptbeschwerde sei das Rauschen, weniger die Herabsetzung der Hörschärfe; diese bestünde in der jetzigen Stärke schon seit einem Jahre, doch habe sie es nie für so arg angesehen.

Die Prüfung des Vestibularapparates ergab beiderseits eine gleiche deutliche Herabsetzung der Reizbarkeit gegenüber einem normalen Ohr, sowohl bei der Drehnystagmusprüfung, als auch bei der mit kaltem Wasser.

Das Ergebnis einer mit dem Blut der Patientin angestellten Wassermann-Reaktion war negativ.

Sämtliche therapeutischen Maßnahmen, um das Rauschen zu beseitigen, sind ohne Erfolg geblieben: Schwitzkuren, Pilokarpin, Cimicifuga racemosa, Curschmannsche Chininkur, Ein- und Ausschleichen mit galvanischem Strom usw. Eine nach 8 Wochen angestellte Gehörprüfung ergab dieselben Werte wie die oben mitgeteilten. Die Patientin hat auch heute die gleichen Beschwerden wie vor einem halben Jahr. Sie bemerkt keine Besserung; Taubheit und Rauschen sind unverändert. Bloß an letzteres hat sie sich nun gewöhnt und hört es kaum, wenn sie darauf nicht achtet.

In den beiden vorliegenden Fällen sind wir auf die klinischen Befunde und Beobachtungen angewiesen, da natürlich keine pathologisch-anatomischen Untersuchungen vorliegen.

Daß die Grundkrankheit des Falles I (Max Sch.) eine Sepsis war,

unterliegt nach dem Verlauf der Krankheit keinem Zweifel. Daß das von mir 6 Wochen nach Entlassung des Patienten aus dem Spital entnommene Blut steril war, wird niemand wundernehmen. Etwas schwieriger ist der Fall II (Paula P.) zu beurteilen. Hier wurde einige Male mikroskopische wie auch kulturelle Blutuntersuchung angestellt, der Sicherheit halber von zwei verschiedenen Instituten. Das Blut war jedoch stets steril. Doch der Verlauf der Krankheit, die Fieberkurve sowie das Gesamtkrankheitsbild haben auf jeden der beobachtenden Ärzte den Eindruck einer septischen Erkrankung gemacht, auf Internisten wie auf die konsultierten Chirurgen und Neurologen. Es ist deshalb in beiden Fällen nur möglich, von einer septischen Erkrankung zu sprechen. Es kann nicht von einer Streptokokken- oder Staphylokokkenerkrankung gesprochen werden. —

Bereits im Jahre 1887 hat Rosenheim (10) die Theorie von der chemischen bzw. toxämischen Entstehung von Neuritiden aufgestellt. Die Erfahrung hatte auch gelehrt, daß chemische Gifte ähnliche und gleiche Wirkungen an dem Nervensystem hervorrufen können, wie wir sie bei Infektionskrankheiten finden. Das zeigen die unzähligen klinischen Beobachtungen von Neuritiden im Anschluß an Giftschädigungen, an Infektionskrankheiten, an Autointoxikationen, das zeigen auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Im Jahre 1913 hat nun Beck (11) eine Arbeit veröffentlicht, in der er auf Grund von experimentellen Untersuchungen an Kaninchen und Meerschweinchen über den Einfluß von Giften und Bakterientoxinen auf das Gehörorgan spricht. Doch bedeutend früher schon sind Schädigungen der Nerven durch Staphylokokken und deren Toxine experimentell nachgewiesen worden. Siebenmann (4) kommt kurz auf die Ergebnisse von Sander (12) zurück, welcher bei Einwirkung von Staphylokokkenfiltraten auf das Nervensystem akute Zellerkrankung nach Nissl vorfand, und auf die Ergebnisse von Thoilot und Masselin (13), die lebende Staphylokokken in die Venen injizierten und Veränderungen der Achsenzylinder der Rückenmarksubstanz fanden, während die peripheren Nerven intakt blieben.

Um nun auf die Arbeit von Beck zurückzukommen: Seine experimentellen Untersuchungen erstrecken sich über Streptokokken, Staphylokokken, Influenza, Typhus, Dysenterie, Diphterie, weiterhin Phosphor und Natrium salicylicum. Für uns kommen hier vor allem die beiden ersten Gruppen in Betracht: Mit Streptokokkentoxinen wurden 5 Versuchstiere behandelt. Bei vieren der Tiere fanden sich bei der histologischen Untersuchung des Gehörorganes vollkommen normale Verhältnisse. Bloß bei einem der Tiere war ein verschiedenes Verhalten der Markfasern des Cochlearis, Vestibularis und Fazialis zu bemerken, derart, daß die Fasern des Cochlearis etwas zarter waren und eine ganze

leichte Fältelung der Konturen der einzelnen Fasern bestand. Sonst auch bei diesem Kaninchen völlig normaler Befund.

Von den zwei Tieren, die mit Staphylokokkentoxin behandelt wurden, „zeigte nun das zweite Tier, das über einen Monat mit größeren Dosen behandelt worden war, und bei dem die starke Abmagerung als äußeres sichtbares Zeichen einer Schädigung durch die Toxine angesehen werden dürfte, schwere Affektionen des cochlearen Nervenapparates. Wir sehen einen stellenweise völligen Ausfall der Sinneszellen des Cortischen Organes, eine auffallende Lichtung der Ganglienzellen und der Nervenfasern. Im Gegensatz hierzu war der vestibulare Teil völlig normal." Beck fährt dann fort: „Diese mehr herdweise Verteilung des Prozesses erscheint uns für die ganze Auffassung von der Wirksamkeit solcher Toxine auf den Hörapparat bedeutungsvoll. Er zeigt uns nämlich, daß nicht der ganze Nervenapparat ergriffen zu werden braucht, sondern nur Teile desselben."

Die Untersuchungen Becks wie auch Sanders beschränken sich auf die Wirkungen der Toxine von Bakterien auf das Gehörorgan. Diese Untersuchungen sind ohne Zweifel recht interessant und vielfach lehrreich, jedoch tragen die ganzen Untersuchungen dem Umstand, welcher mir eben besonders wichtig zu sein scheint, nicht Rechnung, daß nämlich in Wirklichkeit die Fälle doch fast immer so liegen, daß es sich um eine echte Infektion und Erkrankung mit lebenden Krankheitskeimen handelt und nicht um eine Erkrankung infolge reiner Toxineinwirkung. Ob dann bei der Allgemeinerkrankung die Affektion eines bestimmten Organes auf eine Herderkrankung mit virulenten Keimen oder auf eine bloße Toxinwirkung zurückzuführen ist, soll später erörtert werden. Jedenfalls aber scheint mir die Fragestellung Becks zu eng gefaßt für eine befriedigende Klärung solcher Fälle, wie die beiden oben mitgeteilten und andere ähnliche in der Literatur es sind. Es müßten die Experimente so angestellt werden, daß sie die Vorgänge, wie sie uns in Wirklichkeit in den praktischen Fällen entgegentreten, möglichst naturgetreu nachahmen. Zu dem Zwecke müßten die Versuchstiere mit den virulenten Krankheitskeimen selbst infiziert werden.

Daß es rein toxische Erkrankungen — auch des Gehörorgans — gibt, ist selbstverständlich und soll durch diese Erörterung auch gar nicht bezweifelt werden. Doch wie bei anderen Organen in der Pathologie bei derartigen Fällen immer wieder auf die organisierten Krankheitserreger zurückgegriffen werden muß, so muß das auch beim Ohr sein. — Diese Frage ist bisher in der Fachliteratur einer entsprechenden Klärung nicht zugeführt worden. Deshalb sind befriedigende Analogieschlüsse für meine beiden Fälle auch nicht möglich.

Eine Umschau auf dem Gebiet der Neurologie bringt nun die Erkenntnis, daß die Auffassung von gewissen Nervenerkrankungen, welche

bei Infektionen beobachtet werden, allmählich eine bedeutende Verschiebung erfahren hat. Während frühere Arbeiten immer wieder nur von toxischen Schädigungen sprechen, haben Untersuchungen der späteren Zeit gezeigt, daß es sich in überaus vielen Fällen um ein Vorhandensein von Krankheitserregern selbst im Nervensystem handelt. Das zeigen z. B. die Nachweise, daß Influenza-Erkrankungen des Zentralnervensystems nicht, wie man früher glaubte, vorwiegend oder rein toxisch sind, sondern daß sie durch einen organisierten Krankheitserreger, der im Zentralnervensystem nachweisbar ist, hervorgerufen werden. Diesbezügliche Arbeiten schließen sich schon an die Influenzaepidemie 1889—90 an, gleiche Befunde sind dann in späterer Zeit an sporadischen Fällen erhoben worden. Noch zahlreicher sind Nachweise von Krankheitserregern bei Erkrankungen des Zentralnervensystems im Zusammenhange mit der Grippe, welche seit 1918 in Form einer Seuche über Mitteleuropa gezogen ist. Ohne hier auf die einzelnen Fragestellungen über Art und bakteriologische Stellung der betreffenden Krankheitserreger eingehen zu können, insbesondere auf die Frage, welchem der nachweisbaren organisierten Krankheitserreger die Hauptrolle für die krankhaften Veränderungen am Nervensystem und die seuchenmäßige Verbreitung der Krankheit zukommt, muß als wesentlich herausgegriffen werden, daß pathogene Keime im Zentralnervensystem überhaupt nachweisbar sind, und daß auf deren Vorhandensein die krankhaften Veränderungen im Nervensystem zurückgeführt werden müssen. Der Nachweis der Keime erfolgte sowohl im Kulturverfahren aus Hirnbrei und Liquor als auch im biologischen Überimpfungsversuch von Liquor und Hirn.

Auch bei der Diphtherieinfektion mit ihren Späterkrankungen am Nervensystem herrscht gegenwärtig noch bei weitem die Meinung vor, daß es sich um postdiphtherische toxische Erkrankungen handelt, doch gibt es auch hier schon Berichte, welche bei solchen spätdiphtherischen Krankheitsformen Diphtheriebazillen in zahlreichen Körperorganen und auch im Zentralnervensystem (Liquor) nachweisen. Es ist also auch bei Spätdiphtherie, wo die Fernschädigungen stets auf Toxinwirkung zurückgeführt wurden, eine allgemeine Aussaat von Keimen selbst nachgewiesen worden.

Diese Beispiele schon zeigen, daß sich für solche anscheinend sekundäre Erkrankungen, welche bisher unter der Flagge „toxische Schädigungen" segelten, durch die Forschungen der neueren Zeit neue Gesichtspunkte ergeben haben, an denen auch wir Ohrenärzte nicht vorübergehen dürfen. Die Arbeiten von seiten der Neurologen und Patholog-Anatomen ebnen uns in manchen Fällen die Wege.

Nun muß hier auf zwei Fragen eingegangen werden: Sitzt die Schädigung des Gehörorganes im Nervenstamm oder im Nervenend-

apparat? Warum ist die Schädigung des Ramus cochlearis immer eine weitaus stärkere als die des Ramus vestibularis?

Auf die erste der Fragen kann bei dem heutigen Stand der Untersuchungsmethoden und Forschungsergebnisse noch keine sichere Antwort gegeben werden. Auch hat Gradenigos (14) Ansicht, daß der Ausfall der mittleren Tonlagen für eine Akustikusaffektion charakteristisch sei, sich nicht allgemein bestätigt. Ruttin (15) kommt in seiner Arbeit „Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen" nach dem Referat im Internat. Zentr.-Bl. f. Ohrenheilkunde . . . . . Band VII, Seite 374, zu folgenden Schlüssen: „Akut auftretende Reiz- oder Ausfallserscheinungen seitens des Cochlearapparates (bzw. Vestibularapparates) bei intaktem Vestibularapparate (bzw. Cochlearapparate) weisen auf retrolabyrinthären Sitz der Erkrankung hin. Akut auftretende Reiz- oder Ausfallserscheinungen seitens des Cochlear- und Vestibularapparates zugleich sind häufiger endo- als retrolabyrinthär bedingt. Ist die Erkrankung aus dem akuten Stadium heraus, dann sind die genannten differentialdiagnostischen Gesichtspunkte nicht im gleichen Maße verwertbar, da ja die vestibularen Reizerscheinungen allmählich zurückgehen und auch ausgesprochen endolabyrinthäre Erkrankungen im späteren Stadium das Bild reiner Cochlearisstörungen geben können. Eine weitere Einschränkung erfährt der Wert der genannten differentialdiagnostischen Merkmale dadurch, daß verschiedene retrolabyrinthäre Erkrankungen des VIII. Symptome in beiden Abschnitten, sowohl dem Cochlearis- als dem Vestibularisapparat, hervorrufen können." Jedenfalls berechtigen diese Ergebnisse auch zu keiner sicheren diagnostischen Schlußfolgerung in all den hier vorliegenden Fällen.

Wittmaack (1) bringt zu dieser Frage der Differentialdiagnose einen überaus klaren Gedankengang: Die Größe von Entzündungsherden, welche auf dem Blutwege entstanden sind, sind von der Weite des das Gebiet versorgenden Gefäßsystems abhängig. Die Entzündungsherde im Labyrinth könnten demnach nur überaus kleine sein. „Die Labyrinthitis im engeren Sinne muß klinisch daher charakterisiert sein durch Auftreten mehr oder weniger schnell aufeinander folgender Anfälle, von denen jeder einzelne sich bald mehr durch Gehörstörung, bald mehr durch Schwindelerscheinungen zu erkennen geben wird, je nach dem jeweiligen Sitz des frischen Herdes." Die Prüfung des Hörfeldes müßte einen unregelmäßigen Ausfall von Tönen zeigen. Der Charakter der Erkrankung würde also ein schleichender sein, bis zum schließlichen Eintritt vollkommener Taubheit. Bei der Erkrankung des Nerven selbst ist der Verlauf „immer ein stetig progredienter und in der Regel schnell fortschreitender". Außerdem jedoch nimmt Wittmaack auch eine erhöhte Disposition für eine Erkrankung des in erster Linie

in Betracht kommenden nervösen Zentrums, des Ganglion spirale, an. Es erscheint einleuchtend, als Erklärung für die Taubheit bzw. hochgradige Schwerhörigkeit mit nur geringen Hörresten eine Erkrankung im Nervenstamm anzunehmen und nicht eine Unzahl von kleinen Herden im Endapparat.

Auch auf die zweite Frage finden wir bei Wittmaack (1) eine überzeugende, wenn auch noch nicht bewiesene Erklärung. Es ist eine augenfällige Tatsache, daß bei dem weitaus größeren Teil sämtlicher Affektionen des Akustikus jeder Ätiologie der Ramus cochlearis unvergleichlich stärker erkrankt als der Ramus vestibularis, bzw. sehr oft allein, ohne die geringste Mitbeteiligung des Vestibularis. Wittmaack erklärt das aus der Lagerung des Akustikus, insbesondere des Ganglion spirale und der Cochlearisfasern in einem überaus starren, zum Teil auch knöchernen Gewebe, dessen Gefäßsystem an Kollateralen recht arm ist, was Störungen in der Lymphzirkulation sehr begünstige. Andere Nervenfasern sind im Gegensatz hierzu in zartes Bindegewebe gebettet mit an Kollateralen reichem Gefäßsystem.

Nach dem weiter oben gesagten, zumal den Erörterungen über die erwähnten neuen Forschungen bezüglich des Nachweises organisierter Krankheitserreger als Veranlasser lokalisierter krankhafter Veränderungen im Nervensystem, drängt sich uns die Frage auf, ob es sich in diesen Fällen von Gehörsschädigungen nach Sepsis nicht doch vielleicht am ehesten um direkte Infekte handelt und nicht um reine toxische Schädigungen. Es wäre natürlich auch möglich, daß es sich einmal um eine toxische Schädigung, das andere Mal um eine Herdinfektion mit virulenten Keimen handelt. Auch Siebenmann (4) kommt zu keinem befriedigenden Schluß, denn er nimmt bei seinen Fällen einerseits Labyrinthitiden an — vielleicht mit wirklicher bakterieller Invasion —, andererseits aber denkt er doch auch an Toxinwirkung mit Rücksicht auf die Doppelseitigkeit der Affektion in seinen Fällen, die ziemliche Gleichzeitigkeit und den Umstand, daß der Zeitpunkt der Ertaubung meist hinter das hochfebrile Stadium fällt.

Wenn ich nun zum Schluß noch auf meine beiden Fälle zurückkomme, so will ich erst auf die Ähnlichkeit beider hinweisen: bei beiden die Einseitigkeit der Affektion, die Art des Beginnes, der Zeitpunkt des Beginnes im Verhältnis zum Ausklingen der akuten allgemeinen Krankheitserscheinungen, die Hartnäckigkeit, die Hochgradigkeit der Schädigung usw. Beim Fall I (Max Sch.) handelt es sich um eine ausgesprochene Pyämie mit multiplen Abszedierungen. Der Fall hat somit auch eine gewisse Ähnlichkeit mit den Osteomyelitisfällen Siebenmanns und der anderen Autoren. Beim Fall II (Paula P.) handelte es sich um eine septische Erkrankung, welche im Gegensatz zu Fall I keine Neigung zu örtlichen eitrigen Erkrankungen zeigte. Beim Fall II

muß die Frage offen bleiben, ob es sich um direkte Ansiedlung der Krankheitserreger im Gehörapparat, oder bloß um toxische Schädigung handelte. Beim Fall I. jedoch liegt es überaus nahe anzunehmen, daß es sich auch im Gehörorgan um ähnliche lokale Erkrankungen handelte, wie an den übrigen erkrankten Körperteilen, also um lokale eitrige Erkrankungen im Labyrinth selbst oder im Verlauf des Nerven. Wenn man nun jedoch die Einseitigkeit der Erkrankung in beiden Fällen, welche gegen eine toxische Schädigung spricht, bedenkt, wenn man sich den Verlauf der Erkrankungen veranschaulicht, welcher immer wieder Schübe zeigt, welcher mit immer neuem Aufflackern von Eiterherden — zu mindest im Fall I — einhergeht, so erscheint einem der Gedanken, daß es sich bei der Gehörorganserkrankung auch um einen virulenten Herdinfekt handelt, als der natürlichste. Bei den oben angeführten 11 Fällen aus der Literatur haben bei allen pyämische Prozesse bestanden. Die einzige vorliegende genaue histologische Untersuchung des Falles Steinbrügges zeigt ja klar, daß es sich dort um Entzündungsprozesse im Gehörorgan gehandelt hat. Der Umstand, daß die Affektionen der Gehörorgane meist ohne Fieber sich einstellten, spricht nicht gegen eine virulente Herderkrankung, denn solche Spätformen können bekanntermaßen auch ohne Fieber verlaufen, zumal wenn es sich um verhältnismäßig recht kleine Prozesse handelt. Wittmaack (1) glaubt 1904 nicht an virulente Herderkrankungen im Gehörorgan. Er sagt, „wo es einmal zu einer derartigen metastatischen Ansiedlung des spezifischen Erregers kommt, führt sie meist zu den schwersten Entzündungsprozessen mit Nekrosen, Abszedierungen u. dgl. Für das Vorhandensein eines derartigen intensiven Entzündungsprozesses im inneren Ohre sprechen aber weder die klinischen Symptome noch der ganze Verlauf der Affektion. Auch die fast regelmäßig vorhandene Doppelseitigkeit der Erkrankung läßt sich durchaus nicht mit der Annahme einer metastatischen, durch spezifische Erreger ausgelösten Labyrinthitis in Einklang bringen, während sie mit der Annahme einer auf Allgemeinwirkung beruhenden Ursache gut zu vereinbaren ist.“ Diese Auffassung von der Notwendigkeit eines „schwersten Entzündungsprozesses“ mit so stürmischen klinischen Erscheinungen dürfte in der Wittmaackschen allgemeinen Fassung nicht zu Recht bestehen, denn Wittmaacks Ausdrucksweise gibt der Annahme Raum, daß es sich bei den fraglichen Krankheitsprozessen um ausgedehnte, etwa einen großen Teil des Felsenbeines betreffende eitrige Einschmelzung oder Abszeßbildung handle, während nekrotische Herde bei solchen Prozessen wohl auch bis zu mikroskopischer Kleinheit bestehen können. — Der Umstand, daß es in einigen der 13 nun bekannten Fälle erst ziemlich spät zur Gehöraffektion gekommen ist, spricht schließlich — wie auch Siebenmann ähnlich ausführt — doch nur für eine hohe Virulenz der Keime.

Und wenn die Keime im menschlichen Körper so lange noch virulent sind, so sagt das, daß sie lebend vorhanden sind, folgerichtig also auch virulente Herderkrankungen noch setzen können.

Auf Grund der vorangegangenen Überlegungen komme ich zu der Annahme, daß es berechtigt erscheint, bei septischen Erkrankungen häufiger, als es bisher der Fall war, mit einer lokalisierten, aus dem Vorhandensein von virulenten Krankheitserregern selbst entstandenen krankhaften Veränderung im Gehörapparat zu rechnen, und nicht fast ausschließlich an reine Toxinwirkungen zu denken. In Sonderheit glaube ich, daß in meinen beiden Fällen die größere Wahrscheinlichkeit für eine Herderkrankung infolge virulenter Keimwirkung im Gehörorgan spricht, und zwar würde der Herd auf Grund des klinischen Befundes und mit Rücksicht auf die Erfahrungen anderer eher im Stamm des Nervus cochlearis als im Endapparat zu suchen sein.

Eine sichere und endgültige Beantwortung der Frage wird erst erfolgen können, wenn entsprechende richtig angestellte Tierversuche bekannt sind und vor allem aber menschliche Schläfenbeine solcher Genese in entsprechender Zahl und mit entsprechender Gründlichkeit und Genauigkeit histologisch untersucht worden sind.

Literatur.

1. Wittmaack, Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw., Bd. 53, S. 12.
2. Frey, Arch. internat. de laryngol. usw., Bd. 26, Heft 4 (1908).
3. Knapp, Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. Bd. 2, Heft 2, S. 313.
4. Siebenmann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw., Bd. 54, S. 1.
5. Steinbrügge, Patholog. Anatomie d. Gehörorganes, S. 116.
6. Bezold, Taubstummheit auf Grund ohrenärztl. Beobachtung, S. 99.
7. Wagenhäuser, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 46, S. 33.
8. Castex, Arch. internat. de laryngol. usw., Bd. 1903, S. 1383.
9. Wendt, Arch. f. Heilk., Bd. 14, S. 293.
10. Rosenheim, Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. 18, S. 782.
11. Beck, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 68, S. 128.
12. Kolle u. Wassermann, Handb. der pathog. Mikroorgan., Bd. 3, S. 123.
13. Dasselbe, Bd. 3, S. 126.
14. Gradenigo, Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw., Bd. 23, S. 248.
15. Ruttin, Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw., Bd. 57, S. 327.

Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien
(Prof. Dr. G. Alexander.)

Zur Frage der Vestibularuntersuchungen bei pontinen Blicklähmungen.

Von Dr. Hans Brunner.

In meiner Arbeit „Zur Frage der Vestibularuntersuchung in Fällen von pontiner Blicklähmung", auf die Borries mit einer „Zur Frage der Vestibuläruntersuchungen bei Blicklähmung" betitelten Arbeit anwortet, habe ich folgendes hervorgehoben:

1. Der von Borries angeführte Fall läßt absolut keine Schlußfolgerungen zu,

a) weil es sich um einen Fall von multipler Sklerose handelt, einer Erkrankung, bei der die Lokalisation der Plaques mit den Symptomen bekanntlich nicht übereinstimmen muß;

b) weil die histologische Untersuchung fehlt.

Aus dieser Behauptung folgt, daß Fälle wie der von Borries, „wohl als interessante kasuistische Beiträge zu schätzen sind, daß sie aber vom Standpunkte der topischen Diagnostik wertlos sind". Zu diesem Passus, der wohl, wie man meinen sollte, für Borries einiges Interesse besitzen sollte, hat sich der Autor zu äußern nicht bemüßigt gefühlt.

2. Die von Borries gelieferte Einteilung des Verhaltens der Vestibularproben bei zerebralen Herderkrankungen ist vom „Standpunkt der topischen Diagnostik"[1]) wertlos,

a) weil das Wort „subkortikal" nicht in dem Sinne gebraucht werden kann, wie dies Borries tut,

b) weil man z. B. mit der Diagnose „Blicklähmung vom Typus Bárány" nichts anfangen kann.

Zu diesem Passus äußert sich Borries ebenfalls nicht, obwohl er beim Vergleiche seiner Einteilung mit der von mir im Jahre 1919 gegebenen einige überraschende Ähnlichkeiten gefunden hätte.

3. Ich habe mir die Frage erlaubt, wo denn nach Borries das supranukleäre Blickzentrum" zu suchen ist, von dem Borries die

[1]) In meiner ersten Arbeit nicht gesperrt gedruckt.

schnelle Phase des vestibulären Nystagmus ableitet. Der Autor ist auch in seiner Erwiderung die Antwort auf diese Frage schuldig geblieben.

4. Borries bestreitet die Richtigkeit meiner Vorwürfe,

a) daß er nur die Autoren zitiert habe, welche an der kortikalen Genese der raschen Nystagmuskomponente festhalten (bzw. festhielten), nicht aber die, welche dies bestreiten;

b) daß er die Anschauung von der Verschiedenheit der raschen Phase und der willkürlichen Blickbewegung als neu hinstellen wollte.

Ad a) Diese Tatsache läßt sich nun einmal nicht hinwegphilosophieren; die Autoren, die an dieser Stelle hätten genannt werden müssen, sind nun einmal nicht genannt. Das soll die Feststellung einer Tatsache sein, jedoch kein Vorwurf, denn niemand in der Welt kann Herrn Borries zwingen, die betreffenden Autoren (mit Ausnahme von Bárány) zu nennen.

Ad b) Herr Borries schreibt: „Kann doch jeder, der sehen will, verstehen, daß, wenn ich ausdrücklich Bárány als Anhänger der nicht kortikalen Genese der raschen Nystagmuskomponente anführe, dann habe ich nicht diese Ansicht als neu aufgestellt". Ich möchte mir dann nur die Frage erlauben: Welchen Zweck hat es, daß sich in der ersten Arbeit von Borries folgende Sätze finden: „Der Standpunkt dieser und mehrerer anderer Verfasser (sc. welche die rasche Komponente vom Cortex ableiten) läßt sich nicht aufrecht erhalten. Die schnelle vestibuläre Nystagmusphase läßt sich nicht mit der kortikalen voluntären Blickbewegung identifizieren". ? Welchen Zweck hat es, daß der Autor den letzt zitierten Satz gesperrt drucken läßt? Welchen Zweck hat es, daß Borries zum Beweise einer Wahrheit, an der heute vielleicht überhaupt kein Otologe mehr zweifeln wird, eine ziemlich lang ausgesponnene Krankengeschichte anführt? Im übrigen habe ich nirgends behauptet, daß Borries die Ansicht von der nicht kortikalen Genese der raschen Phase als neu hinstellen wollte, ich habe nur behauptet, daß diese Ansicht nicht neu ist und darin gibt mir ja der Autor in seiner Erwiderung recht.

5. Endlich behauptet Borries mir gegenüber, „daß es trotzdem richtig ist, daß mein Fall und Báránys Upsala-Fall aus 1919 die einzigen bisher veröffentlichen Fälle von subkortikaler Blicklähmung sind, die durch vestibuläre Proben untersucht worden sind". Ich muß da um größere Genauigkeit bitten. Auf S. 195 seiner ersten Arbeit schreibt Borries folgendes: „Die Hemiplegiker (sc. welche Bárány 1913 untersucht hatte) kommen also in dieselbe Gruppe wie Báránys und mein Fall, und vorläufig — solange unsere Kenntnisse auf diesen Gebieten noch nicht festere Formen angenommen haben — ist dagegen

wohl auch nichts einzuwenden". Da nun Bárány 1913 eine ganze Reihe von Hemiplegikern untersucht hat, so ist doch wohl die Behauptung, daß Borries' Fall und Báránys Upsala-Fall aus 1919 „die einzigen bisher veröffentlichten Fälle von subkortikaler Blicklähmung sind, die durch vestibuläre Proben untersucht worden sind", zumindest nicht ganz genau. Die rein persönlichen Bedenken, die Borries gegen diese Einreihung hegt, sind eine Privatangelegenheit, interessieren daher nicht. Es existieren also doch eine weit größere Zahl von Fällen, die in diese Gruppe gehören und wer über neurologische Erfahrung verfügt, weiß, daß gerade die kortikalen bzw. „subkortikalen" (im Sinne von Borries) Blicklähmungen mit oder ohne Déviation conjuguée, insbesondere bei Epileptikern recht häufig sind. Daß in solchen Fällen, in denen der Krankheitsherd außerhalb des Reflexbogens zwischen Auge und Ohr liegt, die vestibulären Proben normalen Nystagmus ergeben müssen, darauf habe ich bereits 1919 hingewiesen und weitere Beweise hierfür sind eigentlich überflüssig. Die Dinge liegen hier vielmehr genau so wie oben mit der Ansicht von der nicht kortikalen Genese der raschen Phase. Fraglich bleibt nur, ob der von Borries beschriebene Fall in diese Gruppe gehört. Denn wie will der Autor bei einer multiplen Sklerose den Nachweis führen, daß hier die sklerotischen Plaques wirklich nur oberhalb des „supranukleären Blickzentrums" lokalisiert sind?

Hingegen gebe ich gerne zu, daß der von Bleier und mir publizierte Fall nicht in die Gruppe der von Borries fälschlich als „subkortikal" bezeichneten Formen von Blicklähmung gehört. Es ist das Verdienst von Borries, in seiner zweiten Arbeit den Nachweis hierfür erbracht zu haben.

Mit dieser Bemerkung möchte ich die Diskussion mit Herrn Dr. Borries beschließen.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten (Vorstand: Professor H. Neumann) und der Universitätsklinik für Psychiatrie und Neurologie (Vorstand: Hofrat Wagner-Jauregg).

Liquorbefunde bei Heredolues des Nervensystems und bei hereditär-luetischen Erscheinungen am inneren Ohr.

Von

Dozent Dr. **Oscar Beck**,
Assistent der Klinik Neumann.

Dozent Dr. **Max Schacherl**,
Assistent der Klinik Wagner-Jauregg.

Die moderne Syphilisforschung steht seit etwa einem Jahrzehnt im Zeichen der Liquordiagnostik. Um so auffallender ist es, daß gerade bei der hereditären Lues und bei den verschiedenen Krankheitsformen, in denen diese klinisch in Erscheinung tritt, keine vergleichenden Liquorbefunde vorliegen. Auch bei der Durchsicht der Literatur zeigt sich, daß die Heredolues nach dieser Richtung noch ziemlich unvollkommen bearbeitet wurde. Selbstverständlich muß die zytologische, chemische und serologische Durchforschung der Liquores dieser Fälle in ähnlicher Weise bewertet werden, wie dies für die Früh- und Spätperiode der aquirierten Lues zur Gepflogenheit geworden ist. Denn bei einem Vergleich jener Fälle, die an heredoluetischen Nervenerscheinungen erkrankt sind und jenen, die infolge vererbter Syphilis schwere Schädigungen in der Funktion des inneren Ohres darbieten, haben sich derart große Differenzen ergeben, daß es notwendig erscheint, auf diesen Gegenstand schon deshalb näher einzugehen, weil wenigstens auf Grund des Liquorbefundes die hereditäre Lues des Ohres mit der übrigen Heredolues nicht in Analogie zu setzen ist.

Diese Differenz scheint klinisch noch dadurch gestützt zu sein, daß Fälle mit schwerer Schädigung der nervösen Ohrelemente in der Regel außer der Akustikuserkrankung keine pathologischen Befunde von seiten des Nervensystems erkennen lassen.

Bevor wir auf die detaillierte Besprechung der eben genannten Tatsachen näher eingehen, scheint es wichtig, die einzelnen pathologischen Veränderungen, die sich beim luetischen Liquor finden, ihrer Dignität nach kurz zu besprechen.

Der positive Ausfall der Wassermann-Reaktion im Blut bietet uns an sich noch keinen Anhaltspunkt für eine Beteiligung des Nervensystems an dem luetischen Prozeß. So erklären sich jene Fälle, die bei positivem Blutbefund einen negativen Ausfall im Liquor aufweisen. Dagegen liefert uns der positive Liquor einen Beweis für das Übergreifen

des syphilitischen Prozesses auf das Nervensystem und befähigt uns, die übrigen pathologischen Veränderungen des Liquors im Sinne der luogenen Natur derselben zu deuten. Von besonderer Wichtigkeit erscheint die Auswertung des Liquor-Wassermann, die nach Hauptmann bis zu einer Verdünnung von 1,0 durchgeführt wird. In bezug auf die positive Wassermann-Probe im Liquor ist bekannt, daß sie gewöhnlich erst nach dem Auftreten der übrigen pathologischen Reaktionen im Liquor nachzuweisen ist und daß sie diese beim Abklingen gewöhnlich überdauert. Außerdem ist sie durch eine antiluetische Behandlung am schwersten zu beeinflussen und unterliegt nicht jenem Wechsel wie die Blutserum-Reaktion.

Von den chemischen Untersuchungen ist die Pandysche Karbolsäure-Reaktion auf Globuline am längsten bekannt. Sie tritt ziemlich früh auf und läßt bei einiger Übung ziemlich zahlreiche Grade in der Stärke ihres Ausfalles unterscheiden. Dadurch sind wir ebenso wie bei den anderen chemischen Reaktionen in der Lage, Schlüsse auf die Intensität und Aktivität des luetischen Prozesses zu ziehen.

Die von Nonne-Apelt angegebene Globulin-Reaktion mit konzentrierter Ammon-Sulfatlösung bietet besonders seit der durch Kafka methodisch durchgeführten Auswertung der Probe für uns sehr wichtige Anhaltspunkte für die pathologische Beschaffenheit des Liquors. Nach seinen Untersuchungen spricht die Verstärkung der Reaktion in 28% Lösung hauptsächlich für eine Beteiligung der Meningen, bei Konzentrationen über 28% soll vornehmlich das Parenchym geschädigt sein. Bei sehr aktiven luetischen Prozessen finden sich pathologische Liquorveränderungen auch bis zu 20facher Verdünnung (5% Lösung). Auch diese Reaktion gehört zu den konstantesten Begleiterscheinungen der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Gleichfalls stets zu untersuchen ist die Menge des Gesamteiweißes, zu deren Bestimmung die Zentrifugiermethode nach Nissl in gleicher Weise wie die Unterschichtungsprobe nach Grahe-Zaloziecki-Stoltnikow verwendet wird. Die Gesamteiweißmenge ist etwa 0,2 pro Mille und wird als oberste Grenze des Normalen angenommen. Diese Grenze wird gewöhnlich bei luogenen Erkrankungen des Nervensystems nicht überschritten.

Erwähnt sei, daß alle die Globulin-, respektive Eiweißproben nicht für die Lues spezifisch sind und auch bei anderen meningealen Prozessen gefunden werden.

Eine wesentliche Bereicherung unserer Untersuchungsmethoden stellt die Einführung der Kolloidreaktionen dar. Diese beruhen auf der Eigenschaft der Eiweißkörper, die Veränderungen kolloidaler Lösungen durch Kochsalzlösungen bestimmter Konzentration in ganz bestimmten Verdünnungen aufzuhalten (Eiweißzahl Zsigmondy).

Die Erfahrung lehrt nun, daß die für die Lues charakteristischen Eiweißstoffe gerade in Liquorverdünnungen von über 1/320 die geschilderte Ausfällung zu verhindern imstande sind. Unter den Kolloidlösungen haben sich bis jetzt Goldsole und Mastix am besten bewährt. Wenn auch die Wertung dieser Reaktionen bisher noch nicht vollkommen abgeschlossen erscheint, so können wir doch schon annehmen, daß sie der Wassermann-Reaktion verwandt, aber weitaus empfindlicher sind und, was das Wichtigste zu sein scheint, für die Lues charakteristische Ausfälle liefern.

Außer den erwähnten serologischen und chemischen Methoden, von denen wir nur jene angeführt haben, auf welche wir im Verlaufe dieser Arbeit wiederholt zu sprechen kommen werden, erscheint die Untersuchung des Liquors auf zellige Elemente wichtig. Für unsere Untersuchungen kommt lediglich das Vorkommen von Lymphozyten in Betracht, deren normaler Grenzwert mit 5 angenommen werden kann.

Alle unsere Liquores wurden auf alle eben angeführten Methoden untersucht, schon deshalb, um Vergleiche mit der aquirierten Lues anstellen zu können und die Befunde bei Patienten mit Erkrankungen des inneren Ohres mit jenen zu vergleichen, die sich bei der Heredo-Lues des Nervensystems finden.

Die Fälle, welche in unsere Untersuchungsreihe einbezogen wurden, zeigen verschiedenes Alter der Erkrankung. Sie wurden von keinem Gesichtspunkt aus besonders ausgewählt, sondern Kranke mit hereditärluetischen Erscheinungen des Nervensystems resp. mit Oktavuserkrankungen bei kongenitaler Lues wurden, wie sie eben die Nervenklinik Wagner resp. die Ohrenklinik im Laufe der Jahre aufsuchten, in unsere Reihe aufgenommen. Diese Feststellung erscheint uns deshalb wichtig, weil bekanntlich die Liquorreaktionen während eines aktiven Prozesses mannigfachen Schwankungen unterliegen, während bei chronischen Fällen der Liquor sich auf eine bestimmte Gruppierung seiner Veränderungen einzustellen pflegt. Ebenso haben wir keine Unterschiede zwischen behandelten und unbehandelten Fällen gemacht, allerdings werden alle diese Momente bei jedem einzelnen Fall besonders erwähnt werden.

Der besseren Übersicht halber wollen wir die 3 folgenden Hauptgruppen von Fällen bei der hereditären Lues unterscheiden:

A. Kranke, die bei normalem Ohrbefund Erscheinungen von seiten des Nervensystems aufweisen.

B. Kranke, die hochgradige Schädigungen des Gehörs, meist komplette Taubheit beiderseits und auch schwere Schädigungen im statischen Labyrinth, bei negativem Befund am Zentralnervensystem aufweisen.

C. Gemischte Fälle, also Patienten, die sowohl von der Gruppe A als B Erscheinungen darbieten.

Tabelle I.

Männliche Kranke	Alter	Eltern ♂	Eltern ♀	Pupillen	PSR	ASR	Romb.	WRSe	WRLi	NA	Pandy	Ly	Kolloid	Auge	Ohr	Anmerkung
G. S. 56/1347	7	Pp ?	o B WR−	= o B	o B	o B	o B	+						n. u.	n. u.	Lu. hered.
E. K. 56/1397	13	Pp	o B WR+	r < l AR	= ∅	= ∅	++	+	+++	+++	+++	237/3	M +	o B	n. u.	Ta, Ataxie Incont. urinae.
M. F. 56/1439	10	† a K	Ta	o B	o B	o B	o B	+						n. u.	r. u.	Lu. hered.
F. Z. 56/2078	16	?	WR+	r > l AR	r > l	r > l	+	+	++	++	— ?	67/3	M +	VI. Parese l	n. u.	Lu. csp ? Ta ? BDR r < l
A. P. 56/2198	10	† Pp	o B WR−	r > l AR	r < l	r > l	+	+	+++	+++	+++	217/3	M +	Atroph. II	n. u.	Ta, Atroph. II
J. K. 56/145	5	† a K	Ta	r = l AR	= +	= +	∅	+	+++	+++	+++	127/3	M +	Atroph. II	n. u.	Atroph. II
M. W. 56/410	15	Pp	o B WR−	o B	o B	o B	o B	+						o B	n. u.	Inbic., Morb. sac. Hydroceph.
F. H. 58/159	11	?	WR+	= o B	= +	= +	∅	+						o B	n. u.	Hydroceph.
J. B. 58/678	15	?	Anisok. WR+	r < l AR	r > l	r < l	+	+++	+++	+++	+++	94/3	GS +	o B	n. u.	Ta
K. K. 58/2586	15	o B	?	r = l AR	= >	= +	+	+++	+++	+++	+++	243/3	GS +	o B	n. u.	Pp
M. W. 59/421	7	Pp	Anisok. WR+	AR r >> l	= >	= +	+?	+++	+++	+++	+++	125/3	~	o B	n. u.	Pp ?
M. H. 59/637	15	Pp	Ta	= >> AR	r < l	l > r	∅	—	++	++	+	73/3	M +	Atroph. II	n. u.	Pp, Ta
F. W. 59/1328	10	o B WR	Ta WR+	AR r < l	r = l ∅	= ∅	+	+?	++	++	+	43/3	M +	o B	n. u.	Ta
J. M. 59/1618	15	?	Ta WR−	A + l p =	r = l >	r = l +	+	+++	+++	+++	+++	317/3	M +	o B	chron. Otitis media bilat.	Pp, Dement
R. K. 59/5	10	?	r Pup < l WR+	= AR	= <	= +	+	+++	+++	+++	+++	248/3	M +	o B	n. u.	Pp
F. P. 59/1722	13	?	o B WR−	= AR	r = l +	= +	∅	+	+++	+++	— ?	11/3	GS +?	Atroph. II	o B	Atroph. II
E. F. 59/1642	21	Pp	?	r > l ltr ap	= +	= +	∅	+	+++	+++		34/3	GS +	o B	n. u.	Hydroceph.

Männliche Kranke	Alter	Eltern ♂	Eltern ♀	Pupillen	PSR	ASR	Romb.	WRSe	WRLi	NA	Pandy	Ly	Kolloid	Auge	Ohr	Anmerkung
J. G. 60/2365	16½	Pp	Lu. cer.	r<l AR	r<l	r>l	+?	+	++	++	++	737/3	GS +	o B	n. u.	Ta
P. G. 60/2097	23	?	?	r<l AR	=<	=<	∅	++	+++	+++	+++	143·3	GS +	Atroph. II	n. u.	Ta
F. G. 60/2017	13	Pp	o B WR —	r>>l AR	r>l	—∅	∅	—	++	++	++	238/3	GS +	Atroph. II	o B	Atroph. II
R. H. 60/1871	8	Pp	Ta	r>l AR	r>l	Klonus r>l	+	+	++	++	++	167/3	M +	Atroph. II III. Par. l	o B	cer. KL. Pp ? Dement.
F. Sch. 61/2667	10	?	o B WR —	r>l reag.	= o B	=+	+	+?	±	∓	—	2·3	—	o B	n. u.	Lu. hered.
J. L. 61/2639	18	?	r Pup>l WR +	r<l AR	=+	=+	∅	+++						n. u.	n. u.	Lu. hered. Arg. Rob.
F. P. 61/1616	12	† u K	o B WR —	r>l AR	r<l	r<l	+	+?	—?	∓	—	11·3	M +	Atroph. II	o B	Ta, Atr. II
J. V. 61/1078	15	r Pp>l WR +	?	r>l AR	r>l	r<l	+	+	+++	+++	+	72/3	M +	o B	o B	Ta
E. P. 61/668	7½	?	o B WR	o B	o B	o B	o B	+	—	—	—	1/3	—	o B	o B	Lu. hered.
A. W. 53/1048	9	?	ges.	=, reag.	+=	+=	∅	+++						∅	n. u.	Morb. sec.
F. Ss. 53/1150	12	Ta	† u K	r>l lst ap	>=	+=	+	+++	+++	+++	+++	118·3	S	∅	n. u.	Pp
A. P. 53/1581	11	?	ges.	r<l	+-	+=	∅	—?						n. u.	n. u.	M. s.
J. J. 53/1736	12	o B	o B WR +	=, l lst ast rl u. ap	+=	+=	∅	—						n. u.	n. u.	Arg. Rob.
A. E. 53/2426	15	Pp	o B	r<l beide lst	r<l	=∅	+	+++	+++	+++	+++	94/3	S	∅	o B	Ta
E. K. 53/2371	16	Ta	r Pup<l	=, lst ap	r>l	=∅	+	+	+++	+++	+	119/3	S	∅	o B	Ta
J. L. 53/2605	20	n. u.	ges.	=, ltr ap	r<l	r<l	+	+?						rIII gelähmt Frs. ∅	n. u.	Hemipor. alternans
H. St. 53/2869	12	+ Pp	Ta	r>l ltr	—∅	=∅	+	+++	+++	+++	++	234/3	S	Abblassung r Pup	n. u.	Ta
F. W. 53/2938	3	n. u.	WR +	r>l reag.	r<l	+=	∅	+++						III. Parese r	n. u.	Hydroceph.

Männliche Kranke		Alter	Eltern ♂	Eltern ♀	Pupillen	PSR	ASR	Romb.	WRSe	WRLi	NA	Pandy	Ly	Kolloid	Auge	Ohr	Anmerkung
L. B. 52/2718	Brüder	12	Atr. optici	WR +	r > l lst	r < l	l < r	+	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	164/3	GS +	Atroph. optici	n. u.	Ta amaurotica
J. B. 52/2881	Brüder	7	Atr. optici	WR +	r > l ltr	r − l +	l < r	+	+ + +	+ + +	+ + +	+ +	92/3	GS +	Spur Ab. bl. Pup	n. u.	Ta incep.
E. H. 52/513		7½	† Pp	WR +	r > l ltr	= +	= +	∅	+ + +						o B	o B	Anisokori
K. Sch. 51/204		15	?	o B	r < l lst ap	r < l	= ∅	+	+ + +						o B	o B	Ta
F. R. 51/622	Brüder	9	† Pp	WR −	r = l	= >	= +	+	+ + +						o B	o B	Pp
R. R. 51/675	Brüder	7½	† Pp	WR + Pup r < l	= p	= +	= +	∅	+						n. u.	n. u.	o B
R. S. 51/1725		22	† Pp	o B WR +	r > l lst ap	r < l	l > r	+	+ + +	+ + +					Atroph. II	n. u.	Ta, Atroph. opt.
H. G. 55/137		15½	Pp	o B	r > l d u. ap	= +	= +	∅	+ +						n. u.	n. u.	Lu. hered.
W. B. 55/315		4	?	o B	o B	o B	o B	o B	+						n. u.	n. u.	Ln. her., Imbec.
F. P. 55/397		9	Ta	o B	=, lst ap	= +	= +	∅	+	+ + +	+ +	+ +	56/3	S	n. u.	n. u.	Arg. Rob.
K. A. 55/493		15	Ta + Pp	Ta	= h u. a p	= +	= +	∅	+ +						n. u.	n. u.	Lu. hered.
F. J. 55/960		19	?	?	r > l lst ap	= <<	= +	+	−						Atroph. II	n. u.	Ta, Ataxie OE l
G. St. 55/1255		7½	?	?	r > l Arg. Rob.	= +	= +	∅	−						n. u.	n. u.	Arg. Rob.
R. E. 55/1258		8	?	?	o B	o B	o B	o B	−						n. u.	n. u.	Lu. her., Imbec.
K. H. 54/45		12	Ta	WR +	r > l AR	r < l	r = l +	+	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	115/3	GS +	o B	o B	Ta
J. G. 54/645		18	† u K	o B WR −	r < l AR	= +	= +	+	+ + +						n. u.	n. u.	Pp
J. B. 54/712		14	Ln + o B	3 Abort o B	o B	o B	o B	o B	+ ?						n. u.	n. u.	Lu. hered.
H. W. 54/1424		9	† Pp ?	WR − o B	o B	o B	o B	o B	+						n. u.	n. u.	Lu. hered.

Männliche Kranke	Alter	Eltern ♂	Eltern ♀	Pupillen	PSR	ASR	Romb.	WRSe	WRLi	NA	Pandy	Ly	Kolloid	Auge	Ohr	Anmerkung
F. U. 54/1612	10½	Ta	Pp †	r > l AR	= >	= +	+ ?	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	284/3	GS +	o B	n. u.	Pp (seither †)
F. H. 57/1225	12	† Pp	o B WR +	r = l AR	= >	= +	+	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	186/3	GS +	o B	n. u.	Pp
J. N. 57/590	7	?	o B	= d u. a p	+ >	+ +	∅	+ + +						n. u.	n. u.	Idiotie
H. R. 57/718	17	?	o B WR +	r < l AR	= ∅	= ∅	+	+ + +	+ + +	+ +	+ + +	29/3		o B	n. u.	Ta

Tabelle II.

Weibliche Krank	Alter	Eltern ♂	Eltern ♀	Pupillen	PSR	ASR	Romb.	WRSe	WRLi	NA	Pandy	Ly	Kolloid	Auge	Ohr	Anmerkung
Schwest. v. L. u. J. B. P. B. 48/2378	9	Atr. II	WR +	= reag	+	+ +	∅	+	+ −	+ +	+	17/3	GS +	Akkom.-Schwäche Fs ∅	n. u.	Lu. hered.
E. Sz. 49/923	5	?	WR −	= reag	= +	− +	∅	+						∅	∅	Lu. hered.
P. H. 49/2134	6	Pp	Arnis. WR +	o B	o B	o B	o B	+	+ +	+	+	23/3		∅	n. u.	Lu. hered.
A. J. 49/1140	8	Ta	ges. WR −	r Pup < l ltr, ap	r = l +	r Spur < l	?	+	+ + +	+ + +	+ + +	98/3		o B	o B	Lu hered.
M. K. 49/1755	4	† u. K	Ta	o B	o B	o B	o B	+						n. u.	n. u.	Lu. hered.
H. R. 49/1994	7	Pp	Ta	r Pup < l lst, atr	r < l	r < l	?	+	+ + +	+ + +	+ + +	247/3	GS +	o B	o B	Ta
A. E. 49/2029	16	Pp	ges. WR −	r Pup < l lst ap	r = l ∅	r = l ∅	+	+	+ + +	+ + +	+ + +	97/3	GS +	o B	o B	Ta
Schwester v. H. St. A. St. 49/2402	10	† Pp	Ta	r > l L u. ap	r Spur < l	= +	∅	+	+ + +	+ + +	+ + +	19/3	GS +	o B	o B	Anisokori
M. S. 49/2827	5	† u. K	ges. WR +	r < l A + L st	− +	= +	∅	fehlt	−	∓	−	1/3		Atroph. II	taub	Stumm Hydroc

Weibliche Kranke	Alter	Eltern ♂	Eltern ♀	Pupillen	PSR	ASR	Romb.	WRSe	WRLi	NA	Pandy	Ly	Kolloid	Auge	Ohr	Anmerkung
R. C. 49/312	9	Pp	Ta	= L u. A p	= +	= +	∅	− ?	−	−	−	1		o B	n. u.	Schlafstörung
A. W. 50/458	8	Pp	ges. WR −	= p	= +	= +	∅	− ?						o B	n. u.	Lu. hered. ?
M. F. 50/498	7	† u K	Anisok. WR +	= p	r < l	= +	∅	− ?	±	∓	−	14/3		n. u.	n. u.	Ta incip. ??
M. L. 50/725	13	Ta	?	r > l L u. A p	= +	= +	∅	+	∓	±	−	11/3		n. u.	n. u.	Anisokorie
G. H. 50/1132	11	?	Ta	r < l ltr ap	r > l	r < l	?	+	+	+ +	±	23/3		n. u.	n. u.	Ta
M. H. 50/1435	8	Ta	† u K	o B	o B	o B	o B	+						n. u.	n. u.	Lu. hered.
B. K. 50/1746	14	† Pp	ges. WR −	r < l	l > r	l > r	+	+	+ + +	+ + +	+ + +	92/3	GS +	III. Par. l. Kerat. par.	s B	Lu. cer. hered., Morb. sac.
M. H. 51/146	14	Pp	Anisok. WR −	r > l lst ap	= +	= +	?	−	∓	∓	−	1/3	GS +	Frs. ∅	n. u.	Anisokorie, Arg. R.
T. B. 51/1788	15	† u K	ges. WR	r >> l AR	r = l ∅	= ∅	+	∓	+	+	+	28/3		Frs. ∅	o B	Ta
M. T. 51/2597	18	Ta	?	= AR	= +	= +	∅	+	+	+ +	+	43/3		Atroph. II	n. u.	Atr. II, Ta
W. W. 51/2751	1½	† u K	ges. WR −	= L u. A st	= >	= + Bab. +	?	fehlt	−	−	−	2/3		Atroph. II	taub	Idiotie, Atr. II, Turmschädel
S. G. 51/61	19	angebl. ges.	o B WR ?	= L u. A st	= +	= +	∅	+						Atroph. II	n. u.	Atroph. II
A. R. 51/82	14	?	?	= L u. A st	= >> Klonus	= Bab. +	n. zu prüf.	+	+	+	+	25/3	GS +	Atroph. II	n. u.	Hydr. Par., UE. Lu. her., Atr. II
A. S. 51/140	11	† u K	Anisok. WR −	= L u. A st	= +	= +	∅	+						Atroph. II	n. u.	Atroph. I¹, Lu. hered.
M. W. 51/734	8	Ta	?	= p L u. A	= + >	= +	+	+	−	−	−	3/3		o B	o B	Lu. hered., Morb. sac. Hydroc.
M. W. 52/567	17	Ta	o B	r < l lst ap	= >	= >	+	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	257/3		o B	n. u.	Pp
St. J. 53/316	8	Pp	Ta	r < l ltr ap	r < l	= +	+	−	+	±	±	32/3		Atroph. II l > r Amaur, l	o B	Ta

Weibliche Kranke	Alter	Eltern ♂	Eltern ♀	Pupillen	PSR	ASR	Romb.	WRSe	WRLi	NA	Pangy	Ly	Kolloid	Auge	Ohr	Anmerkung
M. Sp. 53/430	9	† u. K	o B WR +	r > l AR	= >	= >	+	+++						o B	n. u.	Pp
L. P. 54/1385	7	Ta	Ta	r < l AR	r < l	l < r	+	+	+++	+++	+++	88/3	GS +	o B	n. u.	Ta
J. S. 54/1819	14	angeblich erblindet	o B WR —	= L u. A st.	= +	= +	?	∅ —	∅ —	—	—	1/3		gen. II Atr.	n. u.	Atr. II Lu ?
M. M. 54/1844	42	angeblich: Ta	Ta	r < l AR	= ∅	= ∅	+	—	—	±	—	2/3		o B	n. u.	Ta (hered.?
H. H. 55/1791	16	?	Bef. ∅ WR ?	r < l L u. Ap	= >	= > Klonus	+	+	+	+	+	17/3		o B	o B	Parap., Lu hered.?
L. D. 55/1706	11	Pup r < l lst, PSR WR+ASR } = ∅	o B	r < l	r > l	r > l Babinski, Klonus †	+	+	++	++	+	34/3		o B	n. u.	cerebr. KL., Epi
G. W. 55/1929	28 M.	?	o B WR +	= reag.	= + >	= +	??	+						sieht	hört	Lu hered.
J. K. 56/701	15	ges. WR —	† Pp	r > l lst ap	r < l	l < r	∅	+	+++	+++	+++	398/3	GS + M +	Atroph. II	o B	Ta Atr. II
A. H. 56/758	15	+ Pp	ges. WR —	r >> l AR	= >	= >	+	+++	+++	+++	+++	91/3	GS +	o B	o B	Pp
A. H. 56/772	19	ges. WR —	† u. K 4 Ab. IA !	r = l AR	= >	= >	∅	+++	+++	+++	+++	41/3	GS +	o B	o B	Pp
A. J. 56/1087	14	Ta	Lu. cer.	= AR	r < l	= ∅	∅	—	+	+	+	14/3		Atr. II	o B	Atr. II Ta
M. P. 56/2181	21	Pp †	Anisok. WR +	r < l AR	= ∅	= ∅	+	+++	+++	+++	+++	86/3	GS +	o B	o B	Pp + Ta
L. K. 56/1995	12	? im Waisenhaus	? erzogen	r << l AR	r < l	l < r	∅	+	+++	+++	+++	143/3	GS +	Atr. II	o B	Atr. II Ta
F. Sk. 57/2233	21	?	o B WR	= p	= +	= +	∅	—	—	—	—	1/3	GS —	o B	s B	Lu hered.
L. R. 57/2554	12	† Pp	† u. K	r < l AR	= >	= +	∅	+++	+++	+++	+++	221/3	GS +	o B	o B	Pp
F. J. 57/102	10	Ta	Ta	= reag. AR	= >	= +	∅	+++	+++	+++	+++	221/3	GS +	o B	o B	Pp
R. A. 59/362	19	Pp	Ta	= p	= >	= +	∅	+++	+++	+++	+++	115/3	GS +	o B	o B	Lu hered.

Weibliche Kranke	Alter	Eltern ♂	Eltern ♀	Pupillen	PSR	ASR	Romb.	WRSe	WRLi	NA	Pandy	Ly	Kolloid	Auge	Ohr	Anmerkung
H. H. 57/818	10	† Pp	o B WR +	l > r AR	=	=	∅	++	+	++	+++	154/3	GS +	Atr. II	o B	Atr. II Lu hered.
J. G. 57/867	8	† Pp	Ta inc.	= L u. A reag.	=	=	∅	—	—	—	—	2/3		Atr. II	n. u.	Atr. II Hydroc.
W. D. 57/1124	3½	† u. K	Anis. WR +	= p	=	=	∅	+	+	+	∓	11/3		o B	n. u.	Lu hered.
H. G. 57/1451 (Schwestern)	33	† Pp	† u K	r < l p	=	=	?	+	+	+	+	17/3		o B	n. u.	Lu hered.
A. G. 57/1479 (Schwestern)	30	† Pp	† u K	r < l p	=	=	∅	—	—	—	—	1/3		o B	n. u.	Lu hered.
P. W. 58/2024	25	Pp	o B WR —	o B	o B	o B	o B	+						o B	n. u.	Lu hered.
L. B. 58/2160	18	† Pp	Ta	r < l	= >	=	+	+++	++	+++	++	242/3	GS +	o B	n. u.	Pp
A. W. 58/2646	17	?	o B WR n. u.	= reag.	=	=	∅	+++						Atr. II	n. u.	Atr. II
J. B. 58/2726	15	† u. K	ges. WR —	r << l AR	r < l	l < r	∅	+++	++	+++	+++	61/3	GS +	o B	o B	Ta
P. K. 58/2731	9	† Pp	ges. WR —	r << l AR	r > l	= ∅	+	+++	++	+++	+++	117/3	GS +	Astigm. Frs ∅	o B	Ta
A. W. 58/2930	9	Pp	Anis. WR +	r = l p	=	=	∅	+						o B	o B	Lu hered.

Abkürzungen: Ta = Tabes, Pp = Paralysis progressiva, PSR = Patellarsehnenreflex, ASR = Achillessehnenreflex, BDR = Bauchdeckenreflex, Romb = Romberg, WRSe = Serum-Wassermann, WRLi = Liquor-Wassermann, Na = Nonne-Apelt, Ly = Lymphozyten. n. u. = nicht untersucht (mangels subjektiver und anamnestischer Ohrerscheinungen), o B = ohne pathologischen Befund bei der Untersuchung, GS = Goldsolreaktion, M = Mastixreaktion, AR = Akkomodationsreaktion, p = prompt reagierend, Ab = Abortus, ltr = lichtträge, lst = lichtstarr, u K = unbekannte Krankheit, ges. = gesund.

ad A.

Die Versuchsreihe dieser Gruppe umfaßt 28 männliche und 34 weibliche Patienten, die die verschiedensten luogenen Erkrankungsformen des Nervensystems auf hereditärer Basis zeigen. Es sind Fälle mit progressiver Paralyse, Tabes und den verschiedenen Formen der zerebrospinalen Lues, deren Liquor untersucht wurde. Bezüglich der einzelnen Reaktionen läßt sich dabei folgendes feststellen:

Unter diesen insgesamt 62 Fällen ist der Blut-Wassermann 54 mal positiv, der Liquor-Wassermann 55 mal.

Es findet sich also bei der hereditären Nervenlues in 89% der Fälle positive Wassermannsche Reaktion im Liquor und fast ebenso oft im Blut. Die wenigen Fälle mit negativem Ausfall sind solche, welche in keine Krankheitsgruppe typisch luogener Natur einzureihen sind, sondern Erscheinungen darbieten, welche als Residuen durchgemachter luetischer Erkrankungen aufzufassen sind, z. B. Hydrozephalus mit morbus sacer und Idiotie, Turmschädel und dergleichen bei sicher nachgewiesener Syphilis in der Anamnese. So verfügen wir über ein Schwesternpaar, von denen die eine einen Turmschädel ohne sonstige Erscheinungen bei negativem Liquor-Wassermann, die andere aktive Nervenerscheinungen bei positivem Liquor besitzt.

Vergleicht man die bezüglich der Wassermannschen Reaktion gefundenen Zahlen des weiblichen und männlichen Materials miteinander, so findet man bei unseren hereditären Fällen ungefähr ähnliche Verhältnisse, wie wir sie von der aquirierten Lues her kennen.

Die Disposition zur Nervenlues, vor allem aber die Intensität der Erkrankung überwiegt auch hier beim männlichen Geschlecht. So finden wir 89,2% positive Wassermannsche Reaktion im Serum der männlichen Kranken gegenüber 85,3% bei den weiblichen. Auffallender noch ist der Unterschied im Verhalten des Liquor-Wassermanns und gerade dieser ist ja für unsere Fälle bezüglich der Beurteilung des Nervensystems wichtig: 96,4% positive Reaktionen bei Männern gegenüber 82,3% bei Frauen.

Pandy. Die Pandysche Reaktion ist in unserer Untersuchungsreihe insgesamt in 79% positiv, d. h. wir finden ein abnormes Verhalten der Liquorglobuline im Sinne einer Vermehrung in $^4/_5$ der Fälle. Die Verteilung auf das männliche und weibliche Geschlecht findet dabei so statt, daß 82,1% der Männer und 76,4% der Frauen eine positive Pandysche Reaktion zeigen; wenn auch hier wieder der pathologische Befund im männlichen Liquor überwiegt, so ist die Differenz doch keine so in die Augen fallende, wie bezüglich der Wassermannreaktion. Es mag das zum Teil darauf zurückzuführen sein, daß die Pandysche Reaktion an und für sich labiler und therapeutischen Einflüssen zugänglicher ist, als die Wassermannsche.

Die Nonne-Apeltsche Reaktion fanden wir in 87,1% der Fälle positiv. Ganz besonders auffallend ist die Differenz in dem Verhalten des männlichen und weiblichen Liquors. Bei dieser Reaktion zeigen 96,4% der männlichen Liquores und nur 79,4% der weiblichen positive Ausschläge. Dieser Differenz kommt deshalb eine besondere Bedeutung zu, weil wir aus dem Verhalten der Reaktion ebenso wie aus dem der gleich zu besprechenden Lymphozytose am ehesten Schlüsse auf die Intensität des vorliegenden Krankheitsprozesses zu ziehen imstande sind, die wieder den Nachweis stützen können, daß die Lues der männlichen Kranken an Intensität der der weiblichen überlegen ist. Dem entspricht auch vollkommen die restlose Kongruenz dieser Zahlen mit den gefundenen Werten für die Lymphozytose.

Die bei der hereditären Syphilis gefundenen Lymphozytenwerte schwanken zwischen 10 und 30, nur in einer relativ kleinen Zahl von Fällen stiegen die Werte über 100. Es handelt sich in diesen letzteren Fällen entweder um Paralyse oder um Fälle mit stark meningealem Einschlag.

Was die Kolloidreaktionen anbelangt, und zwar sowohl Goldsol- als Mastixreaktion, so erscheinen diese mit Ausnahme jenes einzigen Falles von fraglichem Ausfall bei einem 12 jährigen Knaben mit Atrophia nervi optici und infantiler Tabes positiv, ein Beweis für die außerordentliche Empfindlichkeit der Reaktion.

Tabelle III.

Funktionsprüfung der Ohrenfälle.

	Gehör		Kalor		Drehen		galvan. quer	Therapie
	r	l	r	l	r	l		
1	a. c.	O	+	+	+	+	4 M. As.	Alle Fälle ausgiebigst mit Hg, Salv., ev. Tuberkulin behandelt
2	a. c.	a. c.	—	—	—	—	5 M. As.	
3	O	O	—	—	—	—	10 M. As.	
4	O	O	—	—	—	—	4 M. As.	
5	a. c.	a. c.	+	+	—	—	3 M. As.	
6	20 cm	O	+	+	+	+	5 M. As.	
7	a. c.	a. c.	—	—	+	+	4 M. As.	
8	O	O	—	—	—	—	4 M. As.	
9	a. c.	O	—	—	—	—	4 M. As.	
10	O	O	—	—	—	—	5 M. As.	
11	a. c.	a. c.	?	?	+ +	+ +	5 M. As.	
12	15 cm	O	?	?	?	?	4 M. As.	
13	a. c.	O	—	—	+	+	5 M. As.	

ad. B.

Kranke mit leichter oder mittelstarker Einschränkung des Gehörs wurden in diese Untersuchungsreihe nicht aufgenommen; sie umfaßt

lediglich Fälle, die entweder beiderseits komplett ertaubt sind oder bei denen lauteste Konversationssprache ad concham gehört wurde. Die Vestibularapparate sind bei einer Anzahl dieser Kranken für kalorische und Drehreize unerregbar. Die galvanische Reaktion ist bei allen erhalten. Während bei 1 Fall erst bei 10 M. A. Nystagmus auszulösen war, zeigen die übrigen normale Werte für die galvanische Erregbarkeit. Der jüngste Fall zeigt seit 4 Monaten komplette Ertaubung, andere seit 10 Jahren. Die meisten dieser Kranken stehen seit Jahren in fortlaufender Beobachtung der Klinik und wurden mit Quecksilber, Salvarsan und manche mit Tuberkulin behandelt. Insgesamt verfügen wir über 13 Fälle, 4 männliche, 9 weibliche.

Bei sämtlichen männlichen Patienten ist der Blut-Wassermann negativ, der Liquor-Wassermann nur einmal positiv.

Bei den 9 weiblichen ist der Blut-Wassermann 6 mal negativ und 2 mal positiv und einmal fraglich positiv. In einem der weiblichen Fälle wurde der Liquor daraufhin nicht untersucht, in den übrigen Fällen ist er negativ. Es ergibt sich daraus bei den männlichen Patienten 75% negative, 25% positive Reaktion im Liquor, bei den weiblichen 100% negative.

Pandy ist in allen Fällen negativ.

Nonne Apelt ist bei den Männern 2 mal negativ, 2 mal fraglich positiv; bei den weiblichen Patienten 7 mal negativ und 1 mal fraglich positiv. Bei 2 männlichen Fällen erscheint die Lymphozytenzahl auf ungefähr 10 vermehrt. Bei den weiblichen Fällen besteht 1 mal eine Vermehrung auf etwa 14.

Die Kolloidreaktionen erscheinen bei den männlichen 1 mal, bei den weiblichen Fällen 2 mal positiv.

Daraus ergibt sich, daß jene Fälle, die überhaupt Abweichungen von der Norm zeigen, dies nur in äußerst geringem Grade tun und die obere Grenze des Normalen nicht beträchtlich überschreiten. Es kann also aus dem Liquor sämtlicher Ohrfälle auf keinerlei Aktivität oder Intensität eines luetischen Prozesses geschlossen werden.

Tabelle IV.

Nervenfälle (62 Fälle).

	männlich 28	weiblich 34	in toto 62
Liquor W. R.	96,4%	82,3%	89%
Pandy	82,1%	76,4%	79%
Nonne	96,4%	79,4%	87,1%
Lymphozytose	96,4%	79,4%	87,1%

Tabelle V.

Ohrenfälle (13 Fälle).

	männliche 4		weibliche 9		in toto 13	Anmerkung
	+	—	+	—	in toto +	
Liquor W. R.	1	3	0	8	1	1 mal nicht untersucht
Serum W. R.	0	4	2	6	2	1 weibl. ? +
Pandy		4		9	0	
Nonne	2	2 ? +	2 ? +	7	2	2 ? +
Pleozytose	2		1		3	

Tabelle VI.

Gemischte Fälle (5 Fälle).

	männliche		weibliche		in toto +	Anmerkung
	+	—	+	—		
Liquor W. R.	2		2	1	4	
Serum W. R.	2		2		4	1 weibl. nicht gepr.
Pandy	2		2	1	4	
Nonne	2		2	1?	4	
Pleozytose	2		2		4	

Nachdem wir sowohl bei den Nervenfällen als auch bei den Ohrenkranken und den gemischten Fällen die Ergebnisse der Liquoruntersuchung zahlenmäßig festgelegt haben, scheint der Vergleich zwischen diesen Gruppen von besonderer Bedeutung.

Bei den reinen Nervenfällen ist der Liquor-Wassermann in $^{9}/_{10}$ der Fälle positiv, bei den Ohrfällen in etwa $^{6}/_{7}$ der Fälle negativ und bei den gemischten Fällen in $^{4}/_{5}$ positiv. Der Liquor-Wassermann ist aber vielleicht das wichtigste Kriterium für die luogene Natur einer Nervenerkrankung. Wenn man noch ferner bedenkt, daß gerade diese Reaktion die konstanteste und therapeutisch am schwersten beeinflußbare ist, so fällt auch der Einwand, daß durch eine energische antiluetische Kur der positive Ausfall in einen negativen in allen Fällen von Taubheit umgewandelt werden könnte. Außerdem ist kaum anzunehmen, daß irgend einer unserer Ohrenfälle intensiver behandelt worden wäre, als die Nervenfälle unserer Versuchsreihe, die nicht nur während ihrer Lues, sondern auch vom ersten Beginn der Nervenerscheinungen ausgiebigst behandelt wurden. Es ist bei den hier verwerteten Nervenfällen überall eine antiluetische Therapie von durchschnittlich 30 Provazspritzen eines löslichen Quecksilbersalzes, kombiniert mit einer

Fiebertherapie und als Minimum $4\frac{1}{2}$ gr Neosalvarsan, gespritzt worden. Auch ein Teil der Ohrfälle wurde mit Tuberkulin behandelt, so daß die Differenz im Ausfall der Wassermannschen Reaktion noch auffallender ist.

Zeigt ein Luetiker irgendwelche Nervensymptome, so sind wir gewöhnt, einen positiven Liquorbefund zu erheben, andernfalls den Prozeß aber nicht mehr als Ausdruck einer noch aktiven Lues anzusprechen. So wissen wir ja auch, daß bei der Tabes und Paralyse der positive Liquorbefund gemeinhin die therapeutischen Maßnahmen lange überdauert und bei der Paralyse wohl nie, bei der Tabes außerordentlich selten spontan negativ wird. Unter den Ohrenfällen finden sich unter 13 Patienten 11 mit negativem Liquor, die zwar keine Erscheinungen von seiten des Nervensystems aufweisen, dabei aber komplette Nerventaubheit oder zu mindest soziale Taubheit zeigen. Auch in der Funktion der Vestibularapparate ergeben sich grobe Störungen bezüglich der kalorischen und Drehreaktion. Im Vergleich mit Nervenerkrankungen bei aquirierter Lues und im Vergleich mit den Nervenfällen auf hereditärluetischer Basis muß sich daher der Schluß ergeben, daß die Akustikusfälle nicht als Teil der allgemeinen Heredolues des Nervensystems aufzufassen sind.

Außerdem zeigt wenigstens ein Teil der Nervenfälle auf spezifische Behandlung einen Rückgang der Erscheinungen, Kranke mit kompletter Ertaubung oder einem Konversationsgehör ad concham werden durch eine antiluetische Behandlung in ihrer Hörschärfe niemals beeinflußt.

Gibt auch der Blut-Wassermann keinen direkten Hinweis für den Zustand des Nervensystems, so spricht er doch für eine nicht ausgeheilte Lues des Gesamtorganismus und wieder deuten $^9/_{10}$ der Nervenfälle auf eine Lues des Gesamtorganismus hin, während unter 13 Fällen von Ohrenkranken 11 nicht nur im Liquor, sondern auch im Blut Anhaltspunkte für das gegenwärtige Bestehen einer Syphilis vermissen lassen. Die 2 Fälle mit positivem Blutwassermann betreffen Frauen, die aber wieder beide im Liquor einen negativen Ausfall der Reaktion ergaben. Andererseits zeigt der eine Fall mit positivem Liquor einen negativen Blutbefund. Ähnlich auffallende Unterschiede, die sich in bezug auf die eben genannten Reaktionen zwischen der Gruppe I und II ergeben (siehe Tabelle Nr. IV und Tabelle Nr. V), finden wir auch bei sämtlichen Eiweißreaktionen. Wenn diese, wie schon eingangs erwähnt, keineswegs für die Spezifizität des Nervenprozesses in Betracht kommen, so werden sie doch bei Nervenfällen selten vermißt, speziell dann, wenn noch irgendwelche Anhaltspunkte für einen aktiven Prozeß vorliegen. Das beweisen ziffernmäßig die Nervenfälle unserer Versuchsreihe. Bei

den Ohrenfällen findet sich nicht ein einziges Mal eine Pandysche Reaktion und jene 4 Fälle, die eine Globulinvermehrung erkennen ließen, waren derart, daß diese Vermehrung sich knapp an der Grenze des Normalen hielt.

Die Grenzzahlen für den normalen Lymphozytengehalt schwanken nach den verschiedenen Autoren zwischen 5 und 10. Da wir aber 5 Lymphozyten als die obere Grenze des normalen annehmen, haben wir 3 Fälle unter den Ohrpatienten, die wir diesbezüglich als pathologisch ansprechen müssen, wobei wir aber ausdrücklich hervorheben, daß alle mit Ausnahme eines einzigen Falles, der 41/3 Zellen aufweist, sich unter 30/3 Zellen hielten. Bei den Nervenfällen hingegen wiesen 87,1% der Fälle eine Vermehrung der Lymphozyten auf, wobei diese Vermehrung sich nicht an der Grenze des Normalen hält, sondern durchschnittlich um 90/3 schwankt und bis 398/3 in einzelnen Fällen gestiegen ist.

Es ergibt sich daher aus unserer Versuchsreihe, daß sämtliche Fälle von Heredolues des Nervensystems auf Grund aller Liquorreaktionen auf einen aktiven luetischen Prozeß hindeuten, die Ohrenfälle aber von denselben Gesichtpunkten aus beurteilt, eine Beteiligung des übrigen Nervensystems mit Sicherheit ausschließen lassen. Finden sich überhaupt Anhaltspunkte für Lues, so kann man auf Grund der Blutreaktion nur von einer luetischen Erkrankung des Gesamtorganismus sprechen, und das trifft nur in zwei Fällen zu. Die Liquorliteratur, die sonst so umfangreich ist, und besonders in den letzten Jahren eine kaum zu übersehende Ausdehnung genommen hat, läßt uns leider gerade in diesem Gebiet vollkommen im Stich; denn die Hereditärlues in ihren verschiedenen Erscheinungsformen wurde nach dieser Richtung hin bisher nicht gewürdigt. Die von uns erhobenen Liquorbefunde und die daraus gezogenen Schlüsse lassen sich mit der Klinik restlos in Einklang bringen. Wir sehen bei den heredoluetischen Nervenfällen in derselben Weise, wie wir das bei den Fällen mit aquirierter Lues zu sehen gewohnt sind, die Liquorreaktionen in einer gewissen Proportionalität zu den klinischen Erscheinungen stehen und finden bei juveniler Tabes, bei juveniler Paralyse die gleichen Liquorbefunde wie bei den analogen Erkrankungen der Erwachsenen, ebenso bei der hereditären Zerebrospinallues wie bei den analogen Erkrankungen der aquirierten Lues. Es zeigen sich diese Fälle auch bezüglich ihrer Liquorbefunde in gleicher Weise wie bei der aquirierten Lues therapeutisch mehr oder weniger beeinflußbar, sowohl hinsichtlich ihrer klinischen Symptome als auch in ihrem Liquorbild. Die Ohrfälle sind auf Grund der Liquorproben von seiten des Nervensystems negativ und zeigen auch klinisch keine Beteiligung von seiten des Gehirns oder des Rückenmarkes. Auffallend ist jedoch die Tatsache, daß man bei schwereren Fällen fast nie hereditäre Taubheit

sieht, ohne daß gleichzeitig Reste einer Keratitis parenchymatosa nachzuweisen wären. Auch Hutchinson-Zähne weisen eine ganze Reihe dieser hereditärluetischen Ohrenkranken auf. Die Tatsache, daß hereditär Luetische mit Erscheinungen vom Akustikus fast immer eine Keratitis parenchymatosa aufweisen und daß letztere meist früher auftritt als die Ohrsymptome, ist nach der Ansicht H. Neumanns kein Zufall, sondern eine pathologisch begründete Tatsache, da er die Ohrsymptome bei der Heredo-Lues zur Bindegewebslues zählt. Im Vergleich mit unseren Nervenfällen ergibt sich die Tatsache, daß weder Augen noch Zähne bei allen Kranken unserer Versuchsreihe der Tabelle IV erkrankt befunden wurden. Nur bei einer Patientin fand sich eine Keratitis parenchymatosa kombiniert mit Erscheinungen vom Nervensystem (siehe Tabelle V) und hochgradige Schwerhörigkeit. Auf Grund des klinischen Befundes (Hemiplegia alternans, Extremitäten rechts gelähmt, Oculomotorius links) muß sie zu den gemischten Fällen gezählt werden und diese klinische Einreihung deckt sich vollkommen mit dem erhobenen Liquorbefund. Es sei noch darauf hingewiesen, daß bereits seinerzeit ausgeführte Untersuchungen über die Heredolues des Nervensystems das Fehlen der Hutchinsonschen Zähne als auffallenden Befund des Gesamtmaterials ergaben (Schacherl). Es wäre demnach die ganze Hutchinsontrias von der allgemeinen Heredolues zu trennen, soweit man von einer Heredolues des Nervensystems spricht, wenn auch ein so wichtiger Sinnesnerv wie der Akustkius bei dieser Trias eine Hauptrolle spielt. Die Beteiligung des Akustikus ist als Nervenerkrankung sui generis bei diesen Fällen nur scheinbar, und es ergibt sich der Schluß, daß der Primärsitz dieser Akustikuserkrankung nicht in die nervösen Elemente des Kochlearis, sondern in den lymphokinetischen Apparat zu verlegen ist (H. Neumann). Klinisch wird diese Annahme durch das Ergebnis der Vestibularreaktionen gestützt; denn trotz Fehlen der kalorischen und Drehreaktion als den exquisit lymphokinetischen Reaktionen ist die galvanische Reaktion, die direkt den Nerven reizt, bei allen Fällen auslösbar und zeigte mit Ausnahme von einem Kranken, bei dem sie deutlich herabgesetzt war (10 M. A. bei querer Durchleitung), normale Werte. Außerdem findet man häufig eine Diskrepanz in der Intensität zwischen kalorischer und Dreherregbarkeit in dem Sinne, daß bei Fehlen oder stark herabgesetzter kalorischer Erregbarkeit die Drehreaktion typisch auszulösen ist. Auch die vorhandene Ohrliteratur betreffs der Ätiologie der hereditärluetischen Akustikuserkrankungen, die recht spärlich ist (Walker-Downie, Siemerling, Otto Mayer, Gradenigo, Gelee, O. Voß, Habermann, Panse, Tobler, Baratoux usw.), konnte nicht in den Kreis unserer Besprechungen gezogen werden, da sie sich nicht mit den Liquorbefunden befaßt.

Zusammenfassung.

I. Die hereditär-luetischen Nervenerkrankungen zeigen durchwegs Liquorbefunde, die auf einen aktiven luogenen Prozeß schließen lassen. Sie sind in Analogie mit den Krankheitsbildern bei aquirierter Lues zu setzen, die wieder die gleichen Liquorbefunde aufweist. Es besteht eine Proportionalität zwischen klinischen Erscheinungen und Liquorveränderungen.

II. Die hereditär-luetischen Akustikuserkrankungen weisen im Liquor keine Zeichen eines aktiven luogenen Prozesses auf. Die überwiegende Mehrzahl ergibt auch negativen Wassermannbefund im Blut. Klinisch ist außer der Akustikuserkrankung keine Beteiligung von seiten des Zentralnervensystems nachzuweisen.

III. Die gemischten Fälle sind den Nervenfällen zuzuzählen.

IV. Hereditärluetische Akustikuserkrankungen sind von der großen Gruppe der hereditär-luetischen Nervenerkrankungen zu trennen, sie zählen zu den hereditärluetischen Bindegewebserkrankungen und sind daher fast stets mit einer Keratitis parenchymatosa, ev. mit den charakteristischen Zahndeformitäten vergesellschaftet (H. Neumann).

V. Die hereditär-luetische Affektion des Gehörorgans ist eine Erkrankung des Bindegewebs- und Stützapparates des inneren Ohres und keine primäre Nervenaffektion.

Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien.
(Vorstand: Prof. Dr. G. Alexander).

Klinische Beiträge zur Frage der Amusie.

Von Dr Hans Brunner.

Mit 5 Abbildungen.

Edinger (1) hat im Jahre 1902 die Geschichte eines rechtshändigen Patienten genau dargestellt, dem wegen eines großen Melanosarkoms operativ der ganze rechte Schläfelappen entfernt wurde. Bezüglich der Symptomatologie dieses Falles kam er zu folgendem Ergebnis: „Die vollständige und glatte Entfernung des rechten Schläfelappens und der Insel bei einem rechtshändigen Menschen hat kein einziges Ausfallssymptom erkennen lassen. Was von solchen Symptomen beobachtet ist, läßt sich mit Sicherheit auf andere sekundär erweichte und operativ verletzte Hirnteile zurückführen." Ganz besonders sei aus der Krankengeschichte hervorgehoben, daß der musikalische Sinn sowie die Fähigkeit des Nachsingens bei dem Patienten nicht gelitten hatte. Dieses Ergebnis bezeichnet Edinger selbst als unerwartet, und wenn er am Schlusse seiner Abhandlung die Hoffnung ausspricht, daß es uns mit der Zeit doch gelingen werde, die Symptomatologie des rechten Schläfelappens zu erkennen, so muß man gestehen, daß sich diese Hoffnung bis heute noch nicht erfüllt hat. Der rechte Schläfelappen gehört bei Rechtshändern noch immer zu den durchaus „stummen Regionen" des Gehirnes und es wäre daher als ein großer Fortschritt zu bezeichnen, wenn die von einigen Autoren vertretene Ansicht von der Lokalisation des Musiksinnes im rechten Schläfelappen zu recht bestände. Es soll daher in dieser Arbeit zunächst über einen Fall berichtet werden, bei dem durch die Operation ein großer rechtsseitiger Schläfelappenabszeß eröffnet werden konnte, und der einige Jahre nach der Operation das Symptomenbild der Amusie darbot.

Fall I.

Ullrich, Anton: 35 Jahre alt, Geschäftsdiener. Patient suchte zum ersten Male am 5. Nov. 1917 die Ambulanz der Ohrenabteilung an der allgemeinen Poliklinik wegen einer jahrelang bestehenden Mittelohreiterung auf. Er sei seit 2 Tagen sehr bedeutend heruntergekommen, habe starke Hinterhauptschmerzen, habe auch einige Male Erbrechen und könne sich kaum auf den Füßen erhalten.

Status praesens (5. XI.): Temperatur normal. Rechtes Ohr mit Eiter gefüllt. Senkung der oberen und hinteren Gehörgangswand. In der Tiefe Granulationen im Mittelohr. Kein Spontannystagmus. Kernig positiv. Keine Nackensteifigkeit. Leichte Schläfrigkeit. Keine Sprachstörungen. Augen-

befund: Rechte Papille hyperämisch. Die Lumbalpunktion ergibt eine klare, sterile Flüssigkeit. Operation am 5. XI.: Eröffnung des Warzenfortsatzes. Hyperämische Schleimhaut, Zellen mit Granulationen ausgefüllt. Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube. Sie ist gespannt und pulsiert nicht. Kleine Inzision der Dura, aus der unter Druck Gehirn prolabiert. Paukenhöhle mit Granulationen gefüllt. Defekt der knöchernen, oberen Wand des Tegmen tympani. Dura hier freiliegend. Bogengang intakt. Dura der mittleren, teilweise der hinteren Schädelgrube in großer Ausdehnung freigelegt. Plastik. 6. XI.: Patient ist schläfrig. Augenbefund: Beide Papillen hyperämisch. Erbrechen. Neuerliche Lumbalpunktion ergibt klares, steriles Punktat. 8. XI.: Temperatur normal. 22. XI.: Patient fühlt sich vollkommen wohl. Kein Erbrechen, hat Appetit, spricht mit vollkommen freiem Bewußtsein. Operationswunde zeigt normalen Heilungsverlauf. 30. XI.: Entlassen.

Patient hat sich ca. 4 Wochen nach der Operation vollkommen wohl gefühlt. Am 30. XII. 1917 erschien er wieder in der Poliklinik unter dem Bilde schweren Verfalles. Sehr schlechtes Aussehen. Ist kaum fähig, sich aufrecht zu erhalten, klagt über heftigen Kopfschmerz und Schwindel. Zeitweises Erbrechen. Die Sprache ist schleppend. Etwas benommen, schläfrig. 31. XII.: Kernig positiv. Babinsky links deutlich positiv. Ausgesprochene Parese des linken Armes. Klopfempfindlichkeit der rechten Hinterhauptshälfte. Bradykardie. Operation: Aufmeißeln des Warzenfortsatzes führt in die alte Operationshöhle, die ausgefüllt ist von teilweise nekrotisch zerfallenen Granulationen. Im weiteren Verlaufe der Freilegung zeigt sich die Dura des Schläfelappens straff gespannt, nicht pulsierend. Der Knochen der Schädelkapsel wird über dem Schläfelappen in der Ausdehnung von ca. 10 cm Breite und ca. 4 cm Höhe freigelegt. An der prominentesten Stelle Inzision. Aus der Öffnung drängt das Gehirn unter starkem Drucke nach. Mit einem Spitzbistouri wird in die Gehirnmasse eingegangen. Es spritzt unter Druck stehender Eiter in der Menge von fast ¼ l aus der Schnittöffnung. 1. I. 1918: Keine Kopfschmerzen. Subjektives Wohlbefinden. Normaler Wundverlauf. Entlassen im März 1918.

Nach der Operation fühlte sich der Patient auch weiter wohl. Es bestand kein Kopfschmerz und kein Schwindel. Auf die eindringliche Frage, ob Patient auch gut sehe, gibt er an, seit der zweiten Operation bemerkt zu haben, daß er, wenn er nach links sehen will, den Kopf nach dieser Seite drehen muß. Um Weihnachten 1919 trat zum ersten M le ein epileptischer Anfall auf. Er soll 5 Minuten ganz bewußtlos gewesen sein und steif dagelegen haben. Der Anfall traf ihn im Schlafe und wurde nicht genauer beobachtet. Seither noch 3 Anfälle. Die Anfälle treten stets während des Schlafes auf, und zwar in der Form, daß er plötzlich tief zu schnarchen beginnt, Schaum vor den Mund tritt und er mit den Zähnen zu knirschen beginnt. Keine Verdrehung der Augen, keine klonisch-tonischen Zuckungen. Beim letzten Anfalle Zungenbiß, keine Inkontinenz. Auraerscheinungen, speziell olfaktiver und gustatorischer Natur, sowie Mund- und Zungenbewegungen bestanden vor dem Anfalle nicht. Die Anfälle dauern ca. 10—30 Min. Dabei vollkommen bewußtlos. Im Gehör keine Veränderungen, kein Schwindel. Ist vergeßlich, schaut hie und da ganz verloren drein. Ein Kind des Patienten ist gesund.

Status praesens vom 14. VI. 1920: Mittelgroßer, kräftiger Mann. Bewußtsein vollkommen frei. Struma. Geringer Exophthalmus. Sonst keine Basedowsymptome. Kein Chvostek. Rechte Pupille enger als die linke. Beide reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Hirnnerven frei. Sehnen- und Hautreflexe o. B. Keine Koordinationsstörungen. Augenbefund: Fun-

dus normal. Komplette linksseitige Hemianopsie. Makulafeld zum größten Teile erhalten. Im Harn weder Zucker noch Eiweiß. Ohrenbefund: Taubeneigroßer Defekt im Knochen hinter dem rechten Ohre, in dem man deutlich Pulsation verspürt. Rechte Trommelhöhle epidermisiert, trocken. Linkes Trommelfell getrübt, eingezogen. Akzentuierte Flüstersprache rechts ad concham, links 10 m. Weber im Kopfe. Kopfknochenleitung rechts verlängert, links normal. Rinne beiderseits negativ. Kein Romberg. Horizontal-rotatorischer, wenig frequenter, mittelgrob schlägiger Nystagmus nach rechts bei Blick nach rechts, ebenso bei Blick nach links und links oben. Kaltspülung rechts: Nach acht Spritzen kurz dauernder, wenig frequenter, rotatorischer Nystagmus nach links. Kein subjektives Schwindelgefühl, kein Vorbeizeigen. Kaltspülung links: Nach 4 Spritzen typischer Nystagmus, geringes Schwindelgefühl, kein Vorbeizeigen. Kontinuierliche Tonreihe Abb. 1 und 2[1]). Keine aphasischen Störungen bei grober Untersuchung.

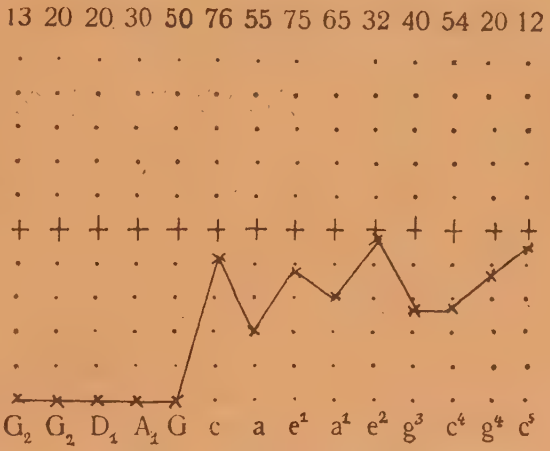


Abb. 1: Fall I. Rechtes Ohr.

Der Patient stellte sich am 19. V. 1921 zur Nachuntersuchung vor. Er gibt an, er habe in der Zwischenzeit nur einmal im Jänner 1921 während des Schlafes einen epileptischen Anfall durchgemacht, der ca. 10 Min. gedauert haben soll. Dabei kein Zungenbiß, keine Inkontinenz. Seither keinen Anfall mehr. Er spürt, daß er auf der linken Seite schwächer wird. Er ist auch mit der linken Hand nicht mehr so geschickt wie früher. Obwohl er Rechtshänder ist, empfindet er diese Ungeschicklichkeit der linken Hand doch sehr deutlich, wenn er sich z. B. eine Zigarette drehen will. Angeblich wird Schmerz links schlechter als rechts empfunden. Er hat auch bemerkt, daß er jetzt nicht mehr so geläufig spricht wie früher; er glaubt das darauf zurückführen zu sollen, daß er mit der Zunge anstößt. Auch kommt es vor, daß ihm Worte nicht einfallen. Er ist überhaupt sehr vergeßlich. Doch kann er angeblich jedes Wort sprechen. Das Gehör hat sich nicht verändert.

Status praesens: Akzentuierte Flüsterstimme wird links vor der Lufteintreibung auf 1 m Entfernung, rechts ad concham vernommen. Rechtes Mittelohr epithelisiert, trocken, linkes Trommelfell weißlich getrübt. Kopfknochenleitung vom linken Warzenfortsatze nicht verkürzt, hingegen ist die Perzeptionsdauer vom Schädelknochen hinter dem rechten Ohre deutlich verkürzt. Rinne rechts negativ, ebenso links. Weber im Kopfe. Kontinuierliche Tonreihe s. Abb.

Kein Spontannystagmus. Romberg negativ. Nach 10 Drehungen nach

[1]) Die am oberen Rande der Tabelle befindlichen Zahlen geben die normale Hördauer der unten bezeichneten Töne an. Die Hördauer für jeden Ton ist durch Punkte und ein Kreuz in 10 gleiche Teile geteilt; die Kurve gibt daher an, wieviel Zehntel der normalen Hördauer in dem betreffenden Falle gehört werden.

BOSTON MEDICAL
OCT 16 1922
LIBRARY

rechts typischer Nystagmus nach links, ganz kurz dauerndes Schwindelgefühl, kein Vorbeizeigen. Nach 10 Drehungen nach links typischer Nystagmus nach rechts, bedeutend stärkeres Schwindelgefühl, spurweises Vorbeizeigen nach links. Linke Pupille weiter als die rechte. Rechte Pupille reagiert prompt auf Licht, links nur sehr träge. Pupillen reagieren prompt auf Akkommodation. Keine Basedowsymptome. Linke Naselabialfalte etwas verstrichen. Stirnrunzeln o. B. Beim Aufblasen der Wangen ist die linke Wange etwas weicher als die rechte. Zunge wird gerade hervorgestreckt. Kornealreflexe o. B. Motorische Kraft in den oberen Extremitäten nicht wesentlich herabgesetzt. Sehnenreflexe o. B. Kein Babinsky. Tiefe Sensibilität links angeblich herabgesetzt, doch werden bei Bewegungen der Zehen sowohl links wie rechts Fehlurteile abgegeben, links allerdings etwas häufiger als rechts.

27. V.: Augenbefund (Ass. Dr. Kestenbaum): Leichter myopischer Astigmatismus. Sehschärfe normal. Das Gesichtsfeld zeigt eine komplette, linksseitige, homonyme Hemianopsie mit makularer Aussparung. Bemerkenswert ist die konzentrische Einschränkung für Rot in der gesunden Gesichtshälfte, die vielleicht auf eine geringgradige Mitbeteiligung der linken Sehbahn oder Sehsphäre hindeutet. Keine Doppelbilder. Fundus ohne pathologischen Befund.

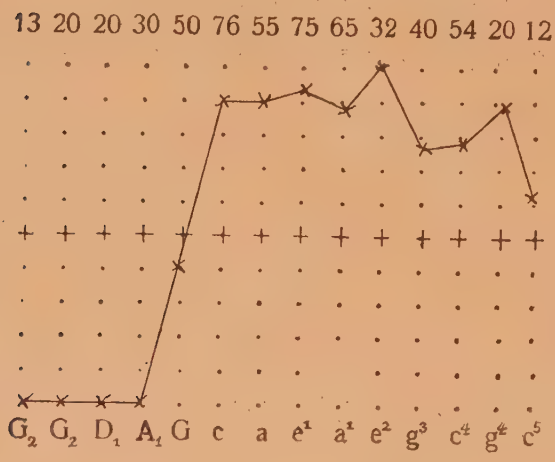


Abb. 2: Fall I. Linkes Ohr.

2. VI.: Berührung und Stiche werden rechts besser gefühlt als links, und zwar sowohl im Gesichte als auch am Stamme und an den Extremitäten. Doch scheint der Unterschied nicht sehr bedeutend zu sein, wie aus den ungleichen Angaben des Patienten hervorgeht.

Die Sprache klingt gut artikuliert, nicht monoton. Hin und wieder stockt er aber in seiner Rede, wie wenn ihm momentan das Wort nicht einfiele. Es wurde weiter untersucht die Bezeichnung von Gegenständen, das Nachsprechen, das Reihensprechen, das Wortsinnverständnis, das Satzsinnverständnis (Mariesche Probe), das Abschreiben, das Spontanschreiben, das Diktatschreiben, das Erkennen von Buchstaben und Worten, das Lautlesen, das Verhalten gegen Zahlen und Ziffern. Bei allen diesen Prüfungen ließen sich deutliche Störungen nicht nachweisen.

Auf meine Bitte hin hatte Herr Doc. Dr. Bonvicini die besondere Güte, den Patienten speziell in bezug auf sein Verhalten gegenüber Farben zu untersuchen. Bei dieser Untersuchung ergab sich folgendes: Deutliche konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, die den Patienten z. B. hindert, ein Bild als ganzes zu übersehen, geringe Störung der Farbenbenennung. Auffällige Gewandtheit im Schreiben mit der linken Hand, was den Gedanken nahe legen muß, daß der Patient ein latenter Linkshänder ist.

Sehr interessant gestaltete sich nun die Untersuchung der musikalischen Fähigkeiten des Patienten. Er gibt zunächst an, daß er vor seiner Erkrankung

gern und in größerer Gesellschaft stets gesungen habe. Jetzt könne er aber nicht mehr singen. Aufgefordert das „Gott erhalte" zu singen, beginnt der Patient zunächst in einer höheren Tonlage zu sprechen, und zwar vollkommen ohne Modulation der Stimme und ohne Akzentuierung. Dann geht er in der Tonlage noch höher und vollendet das Lied in derselben Weise wie früher in dieser Tonlage. Dabei wird der Text des Liedes vollkommen richtig reproduziert. Patient gibt selbst spontan an, daß er ganz falsch gesungen habe, daß er mehr gesprochen als gesungen habe, führt dies jedoch auf die fehlende Übung im Singen zurück. Das Lied wird ihm dann vorgesungen. Es wird aber auch dann falsch nachgesungen. Das gleiche Verhalten wird beobachtet, da man ihm das Lied: „Kommt ein Vogel geflogen" vorsingt. Dabei wird aber immer das falsche Nachsingen von dem Patienten erkannt. Schließlich wird er aufgefordert, sein Lieblingslied zu singen. Er beginnt einen Gassenhauer wieder mit vollkommen richtiger Textierung, aber wieder in ganz falscher Melodie zu singen. Plötzlich unterbricht er sich und sagt, er merke jetzt erst, daß er nicht mehr singen könne.

14. VI.: Heute bekam er vormittags bei seiner Arbeit einen epileptischen Anfall, der ca. 10 Min. gedauert haben soll. Vor dem Anfalle spürte er einen unangenehmen Geruch und Geschmack wie nach Äther, dann wurde es ihm ganz schwarz vor den Augen, und er fiel zusammen. Während des Anfalles soll er wie tot dagelegen sein. Dabei ein Zungenbiß.

16. VI. : Äther wird beiderseits gerochen, aber nicht erkannt. Bei Essigsäure und Formalin fühlt er wohl ein Brennen in der Nase, nimmt aber keinen Geruch wahr, ebenso riecht er nicht Alkohol und Benzin. Berührung der Mund-Zungenschleimhaut wird beiderseits gleich empfunden, Ebenso wird Essigsäure auf beiden Seiten der Zunge in gleicher Weise verspätet empfunden. Nasen-Halsbefund: Chronische Rhinitis, Stimmbänder o. B.

Patient hat früher gerne getanzt. Er wird aufgefordert, den Rhythmus eines Walzers und einer Polka durch Händeklatschen nachzuahmen. Er bringt das nicht zustande. Es werden ihm sodann die Rhythmen vorgeklatscht, und er erkennt sofort den Walzer- bzw. Polkarhythmus. Aufgefordert, jetzt den Rhythmus nachzuahmen, bringt er es auch jetzt nicht zuwege. Dann wird ihm durch Klopfen der Finger auf den Tisch der Trommelwirbel vorgemacht und er gefragt, was das ist. Er antwortet: „So macht ein Specht." Auf die Frage ob das wirklich das Klopfen eines Spechtes sei, antwortet er, daß dies das Klopfen von 2 Spechten sei. Darauf wird ihm der Trommelwirbel durch Brummen vorgemacht und er erkennt sofort, den Trommelschlag. Er wird aufgefordert, das Lied „Kommt ein Vogel" zu pfeifen. Er pfeift wohl im richtigen Rhythmus, aber vollkommen falsche Melodie. Es wird ihm ein Walzer und ein Polka vorgepfiffen. Er erkennt sofort die beiden Rhythmen. Melodien werden richtig erkannt. Es wird ihm der Anfang des Kaiserliedes vorgesungen und der Patient aufgefordert, die Melodie nachzusingen. Er singt den vorgesungenen Teil im richtigen Rhythmus und singt auch kleine Bruchstücke daraus mit richtiger Melodie, dazwischen aber eine ganz falsche Melodie. Als man ihn auffordert, die Fortsetzung der Melodie, die ihm nicht vorgesungen worden war, nachzusingen, produziert er eine vollkommen melodielose Tonfolge. Beim Nachsingen anderer, bekannter, vorgesungener Bruchstücke von Melodien versagt er vollkommen. Spontanes Singen wie früher. Hingegen wird das Feuerwehrsignal spontan richtig gesungen. Eine Skala kann er nicht singen. Es wird ihm eine Skala vorgesungen. Er kann sie auch nicht nachsingen, er singt vielmehr etwas ganz anderes. Es werden ihm einfache Töne vorgesungen. Er singt ganz falsch nach. Es wird vor seinem linken Ohre eine a'-Stimmgabel angeschlagen

und er aufgefordert, den Ton nachzusingen. Er singt ein hohes, nasales I. Darauf singt der Arzt den Ton und fragt ihn, ob dies nicht der Ton der Stimmgabel sei. Patient bejaht dies, und da er nun aufgefordert wird, den Ton jetzt nachzusingen, singt er wieder das hohe nasale I. Es wird vor seinem linken Ohre die a'-Gabel angeschlagen und eine zweite Gabel, die um einen ¼ Ton höher gestimmt ist, zum Vergleiche vorgehalten (vgl. Brunner und Schnierer: Klinische Untersuchungen über Tonunterschiedsempfindlichkeit usw. Passow-Schäfers Beiträge). Es wird am linken Ohre mit Sicherheit der höhere Ton erkannt. Rechts erfolgt die Unterscheidung nicht mit derselben Sicherheit, aber nur deswegen, weil der Patient auf diesem Ohre die Töne nur sehr schlecht perzipiert. Auch bei Oktaven wird der Höhenunterschied prompt erkannt. Ob er aber auch erkennt, daß es sich um Oktaven handelt, läßt sich nicht entscheiden.

In der Krankengeschichte dieses lange beobachteten Falles müssen vor allem zwei Symptome besonders auffallen: 1. die Amusie, 2. die bleibende, komplette, homonyme Hemianopsie. Was zunächst die Amusie betrifft, so ist dieses Symptom bei otogenem Schläfelappenabszesse, soweit literarische Angaben vorliegen, nur sehr selten beobachtet worden, zumal es in unserem Falle als Einzelsymptom, also nicht in Gemeinschaft mit irgendwelchen aphasischen Störungen auftrat. Als Einzelsymptom ist jedoch die Amusie auch bei anderen Erkrankungen des Gehirnes eine relativ selten zu beobachtende Erscheinung. Edgren (2) hat im Jahre 1895 in einer vorzüglichen Zusammenstellung der bis dahin bekannten Fälle unter 52 Beobachtungen nur 6 Fälle finden können, in denen die Amusie nicht durch irgend eine Form der Aphasie kompliziert gewesen wäre. Dem gegenüber ist nun gerade in den letzten Jahren eine größere Anzahl von hierher gehörenden Fällen publiziert worden. Ein bedeutender Teil dieser Beobachtungen stammt auch aus der Kriegsliteratur und es sei diesbezüglich nur auf die Beiträge von Mendel (3), Mann (4), Marburg (5), Förster (6), und Rohardt (7) hingewiesen. Es muß auffallen, wie oft Amusie gerade nach Verletzungen des Gehirnes beobachtet wurde, zumal auch in den Fällen der älteren Literatur Amusie gerade nach akut einsetzenden Läsionen des Gehirnes beobachtet wurde, sei es nun in Form von äußeren Traumen oder sei es in Form von Apoplexien (Latham (8), Edgren, Mann (9). Dies muß deshalb hervorgehoben werden, weil in vielen dieser Fälle, soweit sie nicht durch längere Zeit hindurch beobachtet werden konnten, die Diaschisiswirkung als auslösende Ursache der Erscheinungen in Betracht gezogen werden muß, wodurch das Be-

Abb. 3.

streben, die amusische Störung im Gehirne zu lokalisieren, auf bedeutende Schwierigkeiten stößt.

Einen hierher gehörenden Fall konnte auch ich beobachten:

Fall II.

J. K., 39 Jahre alt, verheiratet, Kaufmann. Hat fünf gesunde Kinder. Als Kind hat er Feuchtblattern und Kopftyphus durchgemacht. Sonst immer gesund. Im Jahre 1914 rückte er zum Militär ein und wurde im Oktober 1914 durch einen Schrapnellschuß am Kopfe und am linken Arme verwundet. Zugleich wurde er durch die Explosion eines Geschosses in seiner nächsten Nähe aus der Stellung geschleudert, wobei er eine Brandwunde II. Grades erlitt. Er soll danach ohnmächtig gewesen sein, doch weiß er hierüber nichts näheres auszusagen. 3 Tage nach der Verwundung wurde ihm in Budapest das Sprengstück, welches im Schädelknochen verkeilt war, herausgenommen.

Seit der Verwundung leidet er an folgenden Zuständen, die sich von Zeit zu Zeit in bedeutendem Maße einstellen: Er klagt zunächst über Schwindel, der darin besteht, daß er plötzlich das Gefühl habe, als ob es ihn nach der linken Seite zöge, so daß er in Gefahr ist, umzufallen. Er ist auch in der Tat schon während solcher Anfälle gestürzt. Einmal fuhr er in der Elektrischen, da hatte er plötzlich das Gefühl, als ob der Wagen umfalle; indessen stürzte er und fiel wie immer auf die linke Seite. Dieser Schwindel tritt besonders dann auf, wenn er sich irgendwie anstrengt. Drehschwindel hat er aber nie. Weiter klagt er über Kopfschmerzen, Ohrensausen, intensiven Druck auf der linken Schädelseite, Schlaflosigkeit, Aufschreien und Stöhnen in der Nacht.

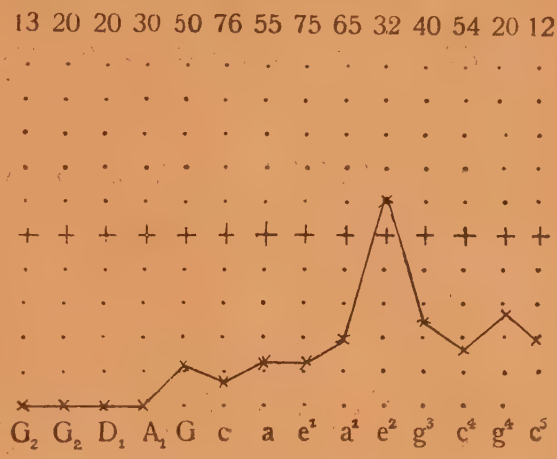


Abb. 4: Fall II. Rechtes Ohr.

Schließlich bemerkte er, daß seine musikalischen Fähigkeiten bedeutend nachgelassen haben. Er bemerkte dieses erst ein Jahr nach der Verwundung. Damals kamen Soldaten in das Spital. Als die plötzlich zu singen begannen und er mit einstimmen wollte, da bemerkte er, daß er das nicht könne, sondern vollkommen falsch singe. Seither hat sich das nicht geändert. Er hat früher einem Gesangvereine angehört und viel gesungen. Er bemerkt auch, daß er seine Geige jetzt nicht mehr stimmen kann, weshalb ihn das Geigenspiel nicht mehr freut.

In der ersten Zeit nach der Verwundung konnte er hie und da Worte nicht verstehen. Es kam auch vor, daß ihm der Namen von Gegenständen nicht einfiel. Einmal mußte er sogar einige Zeit nachdenken, wie er heiße. Wenn zwei oder mehrere Menschen auf ihn einsprechen, so versteht er auch jetzt nicht, was man zu ihm spricht.

Schreiben kann er wohl, doch macht er jetzt sehr häufig orthographische Fehler.

Auch mit dem Rechnen ist es jetzt etwas schlechter geworden. Gelähmt war er nie.

Status praesens (15. IX. 1921): Trommelfell beiderseits getrübt und retrahiert. Akzentuierte Flüsterstimme rechts ad concham, links 12 m. Von der Stirne wird die Stimmgabel nicht perzipiert. Kopfknochenleitung beiderseits stark verkürzt, rechts mehr als links. Rinne beiderseits positiv. g4 rechts stark, links ein wenig verkürzt. Romberg negativ, kein spontaner Nystagmus. Vestibularapparat durch Drehen normal erregbar. Der Schwindel nach dem Drehen ist ähnlich dem spontanen Schwindel, nur dreht es ihn bei letzterem stets nur nur nach einer Seite, während er nach dem Drehen echten Drehschwindel hat. Nasenfingerversuch prompt.

Nasenbefund: o. B.

Halsbefund: Chronische Pharyngitis und Laryngitis. Stimmbänder schließen prompt.

Wenn man ihn die Tonleiter singen läßt, so singt er bis zum g richtig, dann singt er aber plötzlich statt g ein fis und von da an kann er die richtige Tonfolge nicht mehr finden. Das wiederholt sich bei mehreren Prüfungen. Eine Oktave vermag er nicht zu singen. Dabei weiß er aber stets, daß er falsch singt. Nachsingen kann er etwas besser, auch Oktaven. Ein Lied beginnt er zunächst richtig, nach einigen Tönen singt er es aber ganz falsch weiter. Auch das weiß er. Er sagt, daß er im Halse etwas verspüre, „das ihn den Ton nicht fassen lasse". Auch Lieder vermag er besser nachzusingen, selbst dann, wenn zwischen dem Vorsingen und dem Nachsingen eine kleine Pause eingeschaltet wird. Dagegen pfeift er Lieder weit besser.

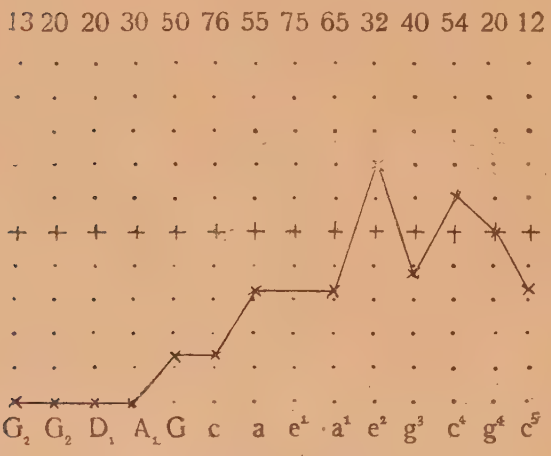


Abb. 5: Fall II. Linkes Ohr.

Kontinuierliche Tonreihe s. Abb.

a1 und as1 werden prompt auf beiden Ohren unterschieden, Vierteltöne hingegen nicht. Den Stimmgabelton kann er nicht nachsingen. Er weiß es und sagt, daß er den Ton nicht herausbringen könne. Es wird ihm eine einfache, aber ihm nicht bekannte Melodie vorgesungen. Er singt sie ganz falsch nach.

Keine aphasischen Störungen. Seine Schrift zeigt beim Diktatschreiben die typisch neurasthenischen Merkmale, d, h. er läßt die Endsilben der Worte entweder ganz aus oder ersetzt sie durch einen Strich, Präpositionen und Artikel werden nicht ausgeschrieben usw.

Der Patient ist Rechtshänder. In seiner Familie ist kein Linkshänder. Die Probe nach Adler weist ebenfalls auf Rechtshändigkeit hin.

Neurologischer Befund sonst vollkommen negativ.

Chirurgischer Befund: In der linken Stirnhälfte eine etwa 5 cm lange, eingesunkene, nicht pulsierende Narbe. (Abb. 3).

Auch in diesem Falle finden sich neben anderen interessanten Erscheinungen deutliche amusische Störungen. Da zwischen der Zeit der Verwundung und der der Untersuchung ca. 7 Jahre liegen, so kann im Falle II zur Erklärung der Symptome nicht auf Diaschisiswirkung zurückgegriffen werden. Dadurch gewinnt dieser Fall vom Standpunkte der Lokalisationslehre an Bedeutung.

Vergleichen wir nun die Symptome der Amusie in den beiden Fällen, so ergibt sich folgendes: Der Patient im Falle I sang bekannte Lieder, und zwar nur die Melodien, niemals den Text falsch, sowohl spontan als auch dann, wenn man ihm das Lied mit oder ohne Text vorsang. Dabei war dieses falsche Singen durchaus verschieden von dem unrichtigen Singen, wie man es so häufig bei unmusikalischen Leuten antrifft. Es handelte sich vielmehr in unserem Falle überhaupt nicht mehr um Singen, sondern um ein Sprechen in einer anderen Tonhöhe. Es ist zweifellos, daß sich diese Erscheinung nicht mehr durch eine schlechte Ausbildung des musikalischen Sinnes erklären läßt. Freilich ist nicht bekannt, wie der Patient vor seiner Operation gesungen hat. Er gibt aber an, daß er früher gerne und in größerer Gesellschaft stets gesungen habe. Es ist ganz ausgeschlossen, daß die Art des Singens, wie sie der Patient bei der Untersuchung produzierte, jemals ihm selbst oder gar den anderen ein Vergnügen hätte bereiten können. Dazu kommt noch, daß der Patient sein früheres Lieblingslied nicht zu Ende singen kann, sondern sich mit einer gewissen Resignation unterbricht, weil ihm das Lied in dieser Form nicht mehr behagt. Es liegt daher durchaus die Berechtigung vor, in dem falschen Singen bei unserem Patienten nicht mehr eine in die physiologische Variationsbreite fallende Erscheinung, sondern eine pathologische Abnormität zu erblicken und sie mit der Hirnläsion in Zusammenhang zu bringen.

Noch evidenter trat die Störung im Falle II in Erscheinung. Auch dieser Patient sang Lieder falsch, allerdings war hier das Nachsingen weit weniger gestört als im Falle I. Auch pfeifen konnte der Patient relativ gut. Hingegen war der Patient im Falle II musikalisch weitaus gebildeter als der Patient im Falle I. Er hatte einem Gesangsverein angehört, er hatte Geige gespielt, beides war ihm nach der Verwundung unmöglich.

Es gibt nun zwei Möglichkeiten, um das falsche Singen bei unseren Patienten zu erklären. Sie könnten entweder die Melodien vergessen oder sie könnten die Fähigkeit verloren haben, die richtige Melodie nachzusingen. Im ersten Falle hätten wir eine Störung sensorischer Natur vor uns, die man entsprechend der Paraphasie, mit Wallaschek als Paramusie bezeichnen müßte, im zweiten Falle hätten wir es mit

einer echten motorischen Amusie zu tun. Die Differentialdiagnose ist in unseren Fällen unschwer. Beide Patienten erkannten vorgesungene oder vorgepfiffene Melodien sehr gut, sie wußten auch, daß sie spontan falsch singen, die Tonunterschiedsempfindlichkeit war in beiden Fällen relativ gut ausgebildet. Es ist somit klar, daß es sich in beiden Fällen nicht um eine Paramusie, sondern um eine motorische Aphasie, eine Avokalie nach Henschen handelt. Ähnlich wie das Verhältnis zwischen Auffassung und Reproduktion von Melodien war auch das Verhältnis zwischen Auffassung und Reproduktion von einzelnen Tönen. Beide waren nicht imstande, den Ton einer angeschlagenen Stimmgabel in annähernd richtiger Weise zu reproduzieren. Nun ist es ja allerdings richtig, daß auch diesbezüglich bei verschiedenen Menschen die Dinge recht verschieden liegen und daß die „Reinheit der Intonation" eine Fähigkeit darstellt, die in idealer Ausbildung nur in den seltensten Fällen angetroffen wird. Bei unseren Patienten waren jedoch die Fehler bei dieser Untersuchung so bedeutende, daß bei ihnen der Fehler im Singen bzw. Nachsingen eines Tones ebenso wenig durch die physiologische Variationsbreite erklärt werden kann wie beim Singen einer Melodie. Bei diesem Tatbestande muß es allerdings auffallen, daß es dem Patienten im Falle I doch gelang, hin und wieder Intervalle richtig zu reproduzieren, wie z. B. die ihm sicher sehr geläufige Quarte des Feuerwehrsignales. Wenn man verstehen will, worin das Wesen der Störung bei unseren Patienten bestand, so muß man sich daran erinnern, in welcher Weise das Singen bzw. das Nachsingen erfolgt. Diesbezüglich äußert sich Stumpf in seiner Tonpsychologie in folgender Weise: „Will ich den Ton a singend angeben, so tritt nicht zuerst eine gewisse Kehlkopfstellung, nicht einmal eine ganz bestimmte Muskelvorstellung in meinem Bewußtsein auf, sondern der Ton selbst, und ich rektifiziere die Einstellung des Kehlkopfes nach dem mir vorschwebenden Tone so lange, bis der gesungene mit dem vorgestellten übereinstimmt." Die Störung bei unseren Patienten bestand demnach darin, daß sie nicht imstande waren, die Einstellung der Stimmlippen in dem Grade zu regulieren, daß der produzierte Ton dem vorgestellten Tone entsprach. Es hatte also ihr Ton- und Melodiensinn den regulierenden Einfluß auf die Kehlkopfmuskulatur verloren, die Innervation wurde daher nur durch die tiefe Sensibilität der Kehlkopfmuskeln reguliert, wodurch aber, wie bekannt, nur die grobe Einstellung der Stimmlippen erfolgt (Brunner und Frühwald (10). Darin liegt ein wesentlicher Unterschied zwischen der motorischen Aphasie und der motorischen Amusie. Denn während beim Sprechen die koordinierte Innervation eines großen Muskelkomplexes (Kehlkopf-, Zungen-, Gaumen-, Lippenmuskeln) erforderlich ist, und die aphasische Störung eben in der Unmöglichkeit besteht, diese

koordinierte Innervation zustande zu bringen, betrifft die Störung bei der motorischen Amusie nur einen relativ kleinen Muskelkomplex nämlich nur die Kehlkopfmuskulatur und äußert sich nur in den feinsten Leistungen dieser Muskeln. Die Unfähigkeit des Singens stellt also nur eine Störung in der Innervation der Kehlkopfmuskulatur dar und man wird daher, wie dies auch Henschen mit Recht betont, das Gesangszentrum in der Nähe des Zentrums für die Kehlkopfmuskulatur suchen. Auf Grund dieser Überlegung nimmt Henschen (11, 12) an, daß das Gesangszentrum bei Rechtshändern fronto-ventral von dem Brocaschen Zentrum, d. h. dem Fuß der dritten, linken Frontalwindung, liegen müsse, da nach den Untersuchungen von Horsley, C. und O. Vogt das Zentrum für die Kehlkopfmuskulatur frontal und ventral von dem Zentrum für die Zungen-, Lippen- und Pharynxmuskulatur liege. Dieses Zentrum stellt also nach Henschen wahrscheinlich ein dem Brocaschen Zentrum analoges, höheres, psychisches Zentrum dar, bei dessen Läsion der Patient entweder ausgesprochen falsch singt oder seine Singfähigkeit überhaupt ganz verliert.

Nun ist es Henschen allerdings nicht entgangen, daß seine Annahme im Widerspruch steht mit den Befunden von Mendel, Mann, Auerbach, Rohardt u. a., die das Gesangszentrum bei Rechtshändern in den Fuß der rechten, II. Frontalwindung verlegen, und er weiß dagegen nur einzuwenden, daß es auf Grund dieser Annahme nicht genügend begründet erscheint, weshalb die Avokalie so oft mit Aphemie vereint auftritt, obwohl er auch bezüglich dieses Punktes gestehen muß, daß durch die Annahme der oben erwähnten Autoren wieder jene, ebenfalls an Zahl nicht geringen Fälle besser erklärt werden, in denen die Gesangsfähigkeit trotz der bestehenden Aphemie erhalten geblieben ist. Man sieht also, daß die Lokalisation eines Gesangszentrums noch durchaus unklar ist.

Wir müßten uns nun auf Grund unseres ersten Falles zunächst Mendel, Mann u. a. insofern anschließen, als diese Autoren das Gesangszentrum in die rechte Hemisphäre verlegen. Die von diesen Autoren vorgenommene, genauere Lokalisation bestätigt hingegen unser Fall nicht, da bei einem otogenen Schläfelappenabszeß eine Läsion der II. Frontalwindung wohl füglich auszuschließen ist. Untersucht man aber die Verhältnisse etwas genauer, so kommt man zu dem Schlusse, daß selbst die von Mendel, Mann u. a. vorgenommene, mehr allgemeine Lokalisation des Gesangszentrums durch unseren Fall nicht bestätigt wird. Denn die erwähnten Autoren heben die rechte, II. Frontalwindung als Gesangszentrum bei Rechtshändern hervor. Unser Patient gab zwar an, ein Rechtshänder zu sein. Nun ergab aber die genaue diesbezügliche Untersuchung, die Hr. Doc. Dr. Bonvicini vorzunehmen die besondere Güte hatte, daß Zeichen einer latenten Linkshändigkeit

bei unserem Patienten vorhanden waren. Es muß allerdings bei diesem Befunde zunächst auffallen, daß sich unter solchen Umständen der große, rechtsseitige Schläfelappenabszeß ohne wesentliche Sprachstörungen entwickeln konnte. Diese Bedenken werden aber zerstreut, wenn man daran denkt, daß sich bei Rechtshändern selbst große Abszesse im linken Schläfelappen entwickeln können, ohne eine Sprachstörung hervorzurufen, wie dies z. B. in einem Falle von Henschen beobachtet werden konnte. Wichtig für unsere Frage ist nur, daß bei dem Patienten im Falle I eine Überwertigkeit der linken, bzw. eine Unterwertigkeit der rechten Hirnhemisphäre nicht behauptet werden kann, es liegt vielmehr die Wahrscheinlichkeit vor, daß in unserem Falle die Amusie durch die Erkrankung der überwertigen Hemisphäre ausgelöst wurde, was mit den Angaben von Mendel, Mann u. a. nicht, hingegen mit den Angaben von Henschen übereinstimmt.

In gleichem Sinne wie der Fall I spricht der Fall II; hier handelte es sich um einen ausgesprochenen Rechtshänder, bei dem die Amusie durch eine Verletzung der überwertigen, linken Hemisphäre ausgelöst worden ist. Wir können also aus unseren beiden Fällen die Anschauung ableiten, daß die Singfähigkeit eines Individuums mehr an die Intaktheit seiner überwertigen als seiner unterwertigen Hemisphäre gebunden ist.

Was die Frage nach der Lokalisation eines dem Brocaschen Sprachzentrum analogen motorischen „Gesangszentrum" betrifft, so ist unser Fall II sicher geeignet, die von Henschen durchgeführte Lokalisation zu bestätigen. Ganz anders steht es aber mit dem Falle I, bei dem die Erkrankung den Schläfelappen befallen hatte. Da nun in beiden Fällen die Erkrankung des Gehirnes eine im wesentlichen gleichartige Störung hervorgerufen hatte, so muß man sich schon auf Grund dieses Befundes gegenüber der Anschauung, daß das Gesangszentrum auf einen engeren Bezirk der Hirnrinde lokalisiert sei, sehr skeptisch verhalten. In ähnlichem Sinne hat sich auch Brodmann ausgesprochen. Jedenfalls lassen unsere beiden Fälle die genauere Lokalisation eines enger begrenzten Gesangszentrums in der Hirnrinde nicht zu.

Was nun speziell den Fall II betrifft, so könnte man sich das Auftreten der motorischen Amusie in diesem Falle durch die Annahme erklären, daß in diesem Falle die Verbindungen zwischen dem die Ton- bzw. Melodienvorstellungen bergenden Hirnteile und dem Kehlkopfzentrum zerstört sind. Mit dieser Annahme ist jedoch auch nicht viel geholfen. Denn ebenso schwankend wie die Angaben bezüglich der Lokalisation der motorischen Kehlkopfzentren sind die Angaben bezüglich der Lokalisation des Tonsinnes. Henschen behauptet auf Grund der Analyse von 100 Sektionsfällen, „daß die Tonauffassung,

der akustische Musiksinn, ihren Sitz im Pole der linken ersten Temporalwindung, also in dem frontalen Drittel dieser Windung hat . . . Die Zerstörung dieser Rinde beraubt das betreffende Individuum seiner Fähigkeit, die Tonhöhen zu unterscheiden, und des Rhythmusgefühles." Allerdings gibt Henschen zu, daß in einzelnen Fällen der rechte Temporalpol vikariierend eintreten kann. Auch Edgren verlegt den musikalischen Sinn in die linke Hemisphäre. Dem gegenüber verlegt Mendel den Sitz des Musikverständnisses in die rechte, I. Schläfewindung. Wir müssen uns auf Grund unseres Falles eher Edgren und Henschen anschließen und das Zentrum für den Musiksinn, falls es überhaupt ein solches gibt, in der überwertigen Hemisphäre suchen.

In jüngster Zeit hat Pfeifer (13) die Anschauung vertreten, daß das kortikale Ende der Hörstrahlung ein psychisches Zentrum darstelle und daß Unversehrtheit der Hörstrahlung bzw. Hörsphäre links Voraussetzung für die Unversehrtheit des Musiksinnes zu sein scheint. Totale Unterbrechung der Hörstrahlung bzw. Zerstörung der Hörsphäre links hat Amusie zur Folge, und zwar trotz Erhaltenseins der Perzeptionsfähigkeit der kontinuierlichen Tonreihen mittels der anderen Hemisphäre.

In unseren Fällen waren die tiefsten Töne der Bezold-Edelmannschen Tonreihe ausgefallen. Das ist aber nach der Pfeiferschen Theorie aus zwei Gründen von Bedeutung. Denn erstens verlaufen die Bahnen für die hohen und für die tiefen Töne nach Pfeifer getrennt voneinander. Die ersteren sitzen als Kappe der Kauda des Linsenkernes auf und nur ihr dorsaler Saum zieht über den hinteren oberen Rand des Linsenkernes hinweg nach dem medialen Abschnitt der temporalen Querwindung, während die Bahnen für die tiefen Töne im ventralen Saume der Hörmarklamelle (Pfeifer) verlaufen, unter der Basis des Linsenkernes hinweg mit der Sehbahn nach unten außen und vorn verlaufen, um alsdann senkrecht in den lateralen Teil der temporalen Querwindung aufzusteigen. Der zweite Grund, weshalb der Ausfall der tiefen Töne von Bedeutung ist, liegt darin, daß Pfeifer gerade auf diesen Tatbestand das wissentlich falsche Singen der Patienten zurückführt.

Was zunächst den letzterwähnten Umstand betrifft, so bestätigen allerdings unsere beiden Fälle die Anschauung von Pfeifer. Wir sind aber weit davon entfernt, den Ausfall der tiefen Töne bei unseren Patienten auf irgendwelche zentrale Läsionen zurückzuführen, wir glauben vielmehr, den Grund für den Ausfall der tiefen Töne bei unseren beiden Patienten in beiden Fällen in den bestehenden Mittelohrerkrankungen suchen zu müssen. In der geistvollen Kritik, welcher Pfeifer in der letzten Zeit die Amusiefälle der Literatur unterworfen hat, vermißt man

sehr häufig die Berücksichtigung von Erkrankungen des peripheren Sinnesorganes als Ursache von partieller Tontaubheit.

Was nun die Erklärung für das Entstehen der Amusie in unserem Falle I betrifft, so liegt bei der Art der Hirnerkrankung durchaus die Möglichkeit vor, daß in diesem Falle die rechtsseitige Hörstrahlung geschädigt war, was bei der latenten Linkshändigkeit des Patienten die Amusie zur Folge hatte. Damit würde dieser Fall eine Bestätigung der Auffassung von Pfeifer bilden. Auffallen muß nur folgendes, 1. daß im Falle II eine ganz ähnliche Störung vorlag, ohne daß nach dem Sitze der Verletzung eine Schädigung der Hörstrahlung gefolgert werden konnte, 2. daß bei dem Patienten Störungen sensorischer Art durchaus fehlten, daß er im Gegenteil sogar eine sehr gut entwickelte Tonunterschiedsempfindlichkeit besaß. Diese beiden Tatsachen beweisen, daß die amusische Störung auch in unserem Falle I nicht durch eine Störung sensorischer Art, sondern durch eine Störung motorischer Art ausgelöst worden ist. Da wir uns aber bei der Analyse unserer beiden Fälle von der Existenz eines dem Brocaschen Zentrum analogen motorischen Gesangszentrums nicht überzeugen konnten, so bleibt als letzte Möglichkeit nur die Annahme bestehen, daß in unseren beiden Fällen eine subkortikale Schädigung der Kehlkopffasern vorliegt. Nach den Untersuchungen von Horslet und O. Vogt liegt das Phonationsbündel etwas tiefer und mehr nach vorn als das pharyngo-linguo-faciale Bündel, also in der Capsula interna ganz vorn und unten. Wenn man nun auch weiß, daß die Stimmbänder ziemlich gleichmäßig bilateral innerviert sind, daß also Unfähigkeit zum Singen nur bei Zerstörung der beiderseitigen Phonationsbündel auftritt, so wäre doch immerhin die Annahme gestattet, daß die Fähigkeit des richtigen Singens bzw. Nachsingens schon durch die Zerstörung des Phonationsbündels der einen Seite geschädigt werden könnte. Doch selbst mit dieser Annahme, mit der schon a priori die Erfahrungstatsache, daß bei den so häufigen Kapselblutungen amusische Störungen relativ selten sind, nicht im Einklange steht, ist nicht viel erklärt. Denn bei dem Sitze der Hirnerkrankung im Falle I ist eine Läsion des Phonationsbündels durchaus auszuschließen, während eine solche im Falle II immerhin im Bereiche der Möglichkeit liegt. Hingegen ist es im Falle II wieder verwunderlich, daß bei der unmittelbaren Nachbarschaft des Phonationsbündels und des pharyngo-linguo-facialen Bündels von seiten des letzteren Fasersystemes keine Störungen nachzuweisen sind. Wir kommen also zu dem Schlusse, daß in unseren beiden Fällen die amusische Störung durch die organische Hirnläsion nicht erklärt werden kann.

Es ist daher notwendig, auf eine andere Art die Amusie in unseren beiden Fällen zu erklären, und da muß man sich daran erinnern, daß sich in unseren beiden Fällen im Anschlusse an die Hirnläsionen organischer

Natur deutliche Zeichen einer schweren Erkrankung des ganzen Gehirnes, jedoch funktioneller Natur, einstellten, und zwar bei dem Patienten A. U. in Form epileptischer Anfälle und bei dem Patienten K. in Form einer schweren Neurasthenie. Es ist nun schon lange bekannt, daß sich amusische Störungen auch auf rein funktioneller Basis entwickeln können. Wir verweisen diesbezüglich nur auf die Fälle von Brazier. Und wenn man nun bedenkt, daß das Singen bzw. Nachsingen von Melodien eine außerordentlich feine und komplizierte Tätigkeit der Kehlkopfmuskulatur darstellt, und wenn man sich weiter daran erinnert, daß man ja gewöhnt ist, bei den verschiedenen Neurosen gerade die feinen und komplizierten Muskelleistungen geschädigt, die groben Muskeltätigkeiten jedoch erhalten zu finden, so wird man sich nicht wundern, im Symptomenkomplexe funktioneller Nervenerkrankungen auch amusische Störungen anzutreffen. Sehr bezeichnend ist es ja, daß beide Patienten angaben, den richtigen Ton nicht „fassen zu können", daß also beide Patienten die komplizierten Muskelaktionen zur feineren Einstellung der Stimmbänder nicht zustande brachten. Diese Störung entspricht aber vollkommen den Störungen in der Tätigkeit der willkürlichen Muskulatur, die man auch sonst bei funktionellen Erkrankungen des Nervensystemes findet, und da sich nun unsere beiden Fälle durch die Art und den Sitz der organischen Hirnerkrankung wesentlich unterschieden, hingegen darin vollkommen übereinstimmten, daß sich bei ihnen im Anschluß an die organische Hirnschädigung eine schwere Erkrankung funktioneller Natur angeschlossen hatte, so muß man das auffallendste, den beiden Fällen gemeinsame Symptom, das durch die organische Hirnerkrankung nicht erklärt werden kann, eben durch die funktionelle Erkrankung des Gehirnes erklären und das um so mehr, als der Mechanismus dieser Störung durchaus identisch ist mit dem Mechanismus der sonstigen Muskelstörungen bei funktionellen Erkrankungen des Gehirnes.

Literatur.

1. Edinger, L.: Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfelappen entfernt war usw. Deut. Arch. f. klin. Med., Bd. 73, S. 304.

2. Edgren: Amusie (musikalische Aphasie). Deut. Ztschr. f. Nerv., Bd. 6, S. 1. 1895.

3. Mendel: Kriegsbeobachtungen. Neur. Ztbl. 1916, Nr. 9, S. 354.

4. Mann, M.: Ein Fall von motorischer Amusie. Neur. Ztbl. 1917, S. 149.

5. Marburg: Zur Frage der Amusie. Arb. a. d. Wr. neur. Inst., Bd. 22. 1917. S. 106.

6. Förster: Ein Fall von motorischer Amusie. Neur. Ztbl. 1918. S. 432.

7. Rohardt: Ein Fall von motorischer Amusie. Neur. Ztbl. 1919. S. 6.

8. Latham: Verlust des musikalischen Talentes nach einer Kopfverletzung. Ref. Gâz. des hop. 1850, Nr. 18, S. 71.

9. Mann, L.: Mon. f. Psych. u. Neur. 1898, Bd. 4, S. 369.

10. Brunner und Frühwald: Studien über die Stimme usw. I. Arch. f. Laryng. 1921.

11. Henschen: Über Sprach-, Musik-, und Rechenmechanismen usw. Ztsch. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 52, 1919, 273.

12. Henschen: Klin. u. anat. Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. V. 1920.

13. Pfeifer: Die Lokalisation der Tonskala usw. Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 50, 1921.

Aus Dr. Halles Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenleiden in Berlin.

Die Bedeutung der Myalgien für die oto-rhinologische Diagnostik.

Von Dr. **Ernst Wodak**, gew. Asssistent der deutschen Ohrenklinik in Prag.

Als ich im Jänner 1920 zum ersten Male an der Halleschen Poliklinik eine große Reihe von Myalgiefällen sah, konnte ich mich, wie ich offen gestehe, einer gewissen Skepsis nicht erwehren, da es mir recht unwahrscheinlich schien, daß man derart verschiedene Krankheitsbilder, wie ich sie dort sah, unter den gemeinsamen Begriff der Myalgien bringen könne. Wenn man bedenkt, daß die Myalgien, vor allem des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris, Symptome verursachen sollen, die auf Erkrankungen verschiedenartiger Organe (z. B. Ohr, Nasen-Nebenhöhlen, selbst Zerebrum usw.) hindeuten können, so wird man meine Skepsis verstehen.

Nach Hause zurückgekehrt, suchte ich mir an Hand meines eigenen Krankenmaterials ein Bild von den Myalgien zu machen und muß sagen, daß ich schon nach kurzer Zeit von dem Ergebnis meiner Beobachtungen überrascht war. Vor allem konnte ich bald feststellen, daß selbst unter meinem doch relativ kleinen Material Myalgien verhältnismäßig recht oft vorkamen. Dieser Umstand gab zu denken. Da die Fälle von Myalgien, auch bevor ich nach ihnen fahndete, sicher ebenso häufig waren, gehe ich mit der Annahme nicht fehl, daß ich sie oft einfach übersehen und nur in Fällen, wo direkt über rheumatische Beschwerden geklagt wurde, dem Internisten zugewiesen hatte. Nebst diesem ersten, etwas überraschenden Ergebnis konnte ich weiter die Erfahrung machen, daß ich durch sorgfältiges Forschen nach diesem Krankheitsbilde und seine planmäßige Behandlung nach Halles (1) und Peritzs (2) Vorschriften oftmals in auffallend kurzer Zeit Heilung bei Fällen erzielen konnte, die vorher offenbar unter falscher Flagge gesegelt und ohne jeden Erfolg von anderer Seite behandelt worden waren. Diese erwähnten Beobachtungen häuften und wiederholten sich immer wieder, so daß sie in ihrer Gesamtheit m. E. eine glänzende Bestätigung alles dessen darstellen, was Halle über das Krankheitsbild der Myalgien gesagt und geschrieben hatte. Schließlich wurde

es mir zur Gewohnheit, in allen unklaren Fällen, in denen, wie Halle betont, der objektive Befund zu den intensiven Beschwerden in keinem Verhältnis steht, auf Myalgie zu untersuchen. Diese Gewohnheit hat mich, wie ich offen zugeben muß, sicherlich vor mancher Fehldiagnose bewahrt.

Alle diese eben geschilderten Erfahrungen machten andere Schüler Halles sowie Fachkollegen, die bei Halle Fälle von Myalgie gesehen hatten, nach ihren teils mündlichen, teils brieflichen Angaben im großen ganzen in gleicher Weise wie ich. Um so mehr muß es eigentlich Wunder nehmen, daß Halles warmer Appell vom Jahre 1911, 1917 usw. — wenigstens nach den Veröffentlichungen über dieses Thema zu schließen — recht wenig Widerhall gefunden hat. Man trifft nur hier und da ganz kurze Bemerkungen in der Literatur, die auf die Myalgien Bezug nehmen. So sagt z. B. Bárány (3) bei der Schilderung der Schmerzen am Warzenfortsatz in Fällen, die seinen Symptomenkomplex zeigen: „Vor Verwechslung mit rheumatischen Schmerzen in den ansetzenden Muskeln hat man sich besonders zu hüten". Bárány scheint also die Wichtigkeit der Myalgien an dieser Stelle wohl zu kennen. In jüngster Zeit weist auch Grahe (8) darauf hin.

Abgesehen von diesen wenigen verstreuten Bemerkungen finden wir in der Fachliteratur so gut wie nichts darüber. Und doch hätte dieses Krankheitsbild ganz besonderes Interesse verdient, da es für den in der Praxis stehenden Fachkollegen von großer Bedeutung ist.

Dabei ist es nicht allein unser Fach, für das der Symptomenkomplex der Myalgien eine große Rolle spielt, sondern die Durchsicht der Literatur zeigt, daß auch für andere Gebiete die Kenntnis dieser Affektion vonnöten ist. So wies bereits vor mehr als 30 Jahren Rosenbach (4) darauf hin, daß Myalgien der Bauchmuskeln Herz- oder Magenleiden vortäuschen können. Er sagt darüber: „Vor allem ist eine möglichst frühzeitige Diagnose von Wichtigkeit, damit man nicht, durch das Vorherrschen der Symptome gestörter Magentätigkeit irregeleitet, seine Maßnahmen gegen ein nicht vorhandenes Magenleiden richtet und das Magennervensystem noch empfindlicher macht". Rosenbach erkennt auch — wohl als erster — den ursächlichen Zusammenhang zwischen Myalgie der großen Halsmuskeln und Migräne. Welche Beachtung dieser Hinweis Rosenbachs bei den Internisten gefunden hat, kann ich nicht beurteilen, doch besitzen seine Worte — mutatis mutandis — auch für unser Fach vollinhaltlich Gültigkeit.

Ich möchte mir nun im folgenden gestatten, einerseits an Hand kurzer, aber typischer Krankheitsfälle das mannigfaltige Bild der Myalgien zu skizzieren, andererseits auch den Versuch einer Erklärung für diese auffallenden Zusammenhänge zu machen.

Die Symptome der Myalgien, soweit sie uns hier interessieren, lassen sich in drei Gruppen einteilen: 1. In Allgemeinsymptome, 2. Symptome, die eine Ohrerkrankung und deren Komplikation vortäuschen können, 3. solche, die an eine Affektion der Nasen-Nebenhöhlen sowie deren Komplikation denken lassen.

1. Zur ersten Gruppe gehören alle jene Symptome, die wir auch sonst bei rheumatischen oder rheumatoiden Erkrankungen des übrigen Körpers finden, nur sind sie hier, da es sich um die zwei mächtigsten am Kopfe ansetzenden Muskeln handelt, entsprechend verändert. Das wichtigste Symptom ist der Kopfschmerz, der nicht nur an allen Teilen des Schädels, sondern auch in allen möglichen Qualitäten auftreten kann. Wir finden also Stirn-, Scheitel-, Schläfen- und Hinterkopfschmerzen, die ihrerseits wieder stechend, bohrend, dumpf usw. sein können. Doch kehrt meist das sog. „Kappengefühl" wieder. Die Patienten geben gewöhnlich an, früh das Gefühl zu haben, „als ob der Kopf in einen Reifen gepreßt sei" (Rosenbach).

Von anderen Allgemeinsymptomen sei erwähnt: ein individuell verschieden entwickeltes, oft aber geradezu schweres Krankheitsgefühl, das in keiner Beziehung zum geringfügigen objektiven Befunde steht, ferner starker Schweißausbruch, Abgeschlagensein, Arbeitsunfähigkeit und schließlich Schlaflosigkeit, die aber nicht wie z. B. bei der Grippe-Enzephalitis nervösen (zentralen) Ursprunges zu sein scheint. Die Myalgien der beiden großen Kopfmuskeln, des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris, sowie der meist mitbeteiligten kurzen, tiefen Nackenmuskeln bewirken, daß jede Fixation des Kopfes, somit auch die kleinste aktive und passive Bewegung desselben, von intensivem, manchmal fast unerträglichem Schmerze begleitet ist. Dies kann sich gelegentlich so steigern, daß der Kopf wie in einer Schiene vollkommen starr gehalten wird und der Patient sich bemüht, nicht nur jede Bewegung des Kopfes, sondern auch jede Aktion der mimischen Gesichtsmuskulatur, ja, selbst der Schlundmuskeln, nach Möglichkeit zu vermeiden. Es ist begreiflich, daß in solchen Fällen sowohl Nahrungsaufnahme, als auch Allgemeinbefinden usw. gestört sind und es kann sogar infolge der Unmöglichkeit, im Bette eine geeignete, nicht schmerzhafte Lagerung für den Kopf einzunehmen, zu lange dauernder Schlaflosigkeit kommen. Hierfür konnte ich jüngst ein geradezu klassisches Beispiel in folgendem Falle sehen:

Der 33jährige K. M. verspürte in der Gegend des Ansatzes des rechten Sternokleidomastoideus am Warzenfortsatze leichte Schmerzen, die nach einer starken Erkältung (4stündiger Aufenthalt im Regen) plötzlich an Intensität so zunahmen, daß er den Kopf nicht mehr bewegen konnte. Torticollis nach links. Patient konnte außerdem eine Woche lang aus oben näher erörterten Gründen nicht schlafen. Die

einzige Art, wenigstens für ein paar Minuten in einen schlafähnlichen Zustand zu gelangen, war die, daß Patient sich in einen Stuhl setzte und den Kopf in beide Hände stützte; jede andere Lage war wegen unerträglicher Schmerzen unmöglich. — Aspirin in großen Mengen, heiße Umschläge, Heißluftbehandlung, Streichmassage durch ca. eine Woche blieben ohne jeden Erfolg. Erst Knetmassage nach Halle-Peritz führte in 3—4 Tagen rasch wesentliche Besserung herbei. — Hier waren der überaus schwere Allgemeinzustand, das Unvermögen, irgendwelche Bewegungen mit dem Kopfe oder der mimischen Muskulatur machen zu können, ja, selbst die hochgradige Erschwerung des Schluckaktes so auffallend, daß mir Patient von einem Internisten mit der Anfrage zugewiesen wurde, ob hier nicht eine Affektion des Pharynx bez. Larynx vorliege.

Ein ähnlicher, von Halle beobachteter und mir freundlichst zur Publikation überlassener Fall ist folgender:

Ein junges Mädchen klagt über heftige Schluckschmerzen, die schon seit Monaten von bekannten Fachkollegen vergeblich mit Pinselungen und Halsumschlägen behandelt wurden.

Im Pharynx und Larynx objektiv keine Entzündung nachweisbar, Mandeln o. B., keine Hyperästhesie noch irgendwelche nervöse Stigmata.

Die fortgesetzte Untersuchung ergab rechts sehr starke Myalgien, die — unter Vermeidung jeder Suggestion — in geeigneter Weise massiert wurden. Nach 5maliger Behandlung konnte Patientin schlucken. Wohlbefinden bei noch nicht ganz geschwundenen Muskelschmerzen nach 2 Wochen.

In anderen Fällen wieder können Myalgien Symptome hervorrufen, die — speziell bei Unkenntnis des Krankheitsbildes oder flüchtiger Untersuchung — gelegentlich den Eindruck einer zerebralen Affektion machen. So wurde ich vor kurzem zu einem ca. 40jährigen Patienten gerufen, der in seinem Bureau plötzlich kollapsartig zusammengebrochen war und bei dem der herbeigerufene Arzt die Befürchtung einer zerebralen Erkrankung ausgesprochen hatte. Wie schwer der Zustand von den nächsten Angehörigen aufgefaßt wurde, erhellt daraus, daß mir beim Betreten der Wohnung die Gattin des Patienten in Tränen aufgelöst und ganz gebrochen entgegen kam. Patient lag im Bette, hatte im Gesicht den Ausdruck eines schwer Leidenden und klagte über intensive Schmerzen im rechten Ohr sowie in der Scheitelgegend. Temperatur — wie meist bei Myalgien — annähernd normal, starker Schweißausbruch. Die objektive Untersuchung der Ohren sowie der oberen Luftwege usw. ergab völlig normalen Befund. Schon wollte ich Patienten einem Internisten zuweisen, als ich noch zuletzt gewohnheitsgemäß an den Cucullaris griff, worauf Patient vor Schmerz sich

bäumte. Die Diagnose der Myalgie stand für mich sicher; Patient war auch nach 2 Tagen von seinen Hauptbeschwerden befreit.

2. Zur zweiten uns besonders interessierenden Gruppe sind jene Symptome zu zählen, bei denen der Facharzt versucht ist, sie auf eine Erkrankung des Ohres zu beziehen. Zu diesen Symptomen gehören vornehmlich Ohrensausen, Schwindelanfälle, Brechreiz, spontane und bei Druck auftretende Schmerzen am Warzenfortsatz und im Ohre selbst. Alle diese genannten Symptome gewinnen natürlich besonders an Bedeutung, wenn gleichzeitig eine eitrige — akute oder chronische — Mittelohrentzündung besteht. Wenn es auch nicht angeht, aus den angeführten Krankheitserscheinungen allein eine Indikation zur Eröffnung des Warzenfortsatzes ableiten zu wollen, eine Aussicht, die sich mit den Anschauungen Brühls (5), Claus' (6) u. a. deckt, so läßt es sich doch nicht ganz von der Hand weisen, daß in zweifelhaften Fällen, in denen die Entscheidung für oder gegen die Eröffnung des Warzenfortsatzes noch nicht gefallen ist, diese Symptome trotzdem manchmal den Ausschlag zugunsten einer Aufmeißelung geben könnten und auch oft gegeben haben. Und dies mit Unrecht, denn das Erkennen der zugrunde liegenden Myalgien und ihre zweckentsprechende Behandlung hätten mit Sicherheit den Eingriff verhütet. Ich habe zwar nie einen auf Grund der eben geschilderten Indikation operierten Fall gesehen, wohl aber sah Halle ihrer eine große Anzahl. Die Schmerzen waren nach der Operation auf 2—3 Monate gebessert, traten aber dann in gleicher oder größerer Intensität wieder auf. Es muß daher mit allem Nachdruck auf diese Genese der Symptome hingewiesen werden.

3. Bisher konnte man noch bei den eben erwähnten Symptomen mit einer gewissen Berechtigung den Standpunkt verfechten, daß sie allein wohl kaum die Indikation zur Aufmeißelung abgeben könnten. Anders wird dies jedoch in jenen Fällen, wo bei bestehender eitriger Erkrankung der Nebenhöhlen, speziell der Stirnhöhle und des Siebbeines, plötzlich intensive Stirnkopfschmerzen, Druckschmerzhaftigkeit des Nervus Supra- und Infraorbitalis, Brechreiz, Schwindel usw. auftreten. Hier können die aufgezählten Erscheinungen ohne Rücksichtnahme auf etwa bestehende Myalgien noch viel leichter als beim Ohre die Ursache zu oft entstellenden radikalen Eröffnungen der erkrankten Nebenhöhlen bilden. Derartiger Fälle konnte ich bei Halle eine ganze Reihe sehen. Hier wird der Operateur erst längere Zeit nach dem Eingriff, wenn die anfangs verschwundenen Kopfschmerzen nach einigen Wochen wieder auftreten, darauf aufmerksam, daß vielleicht doch eine andere Affektion diesen Beschwerden zugrunde liege. Mit Recht weist Halle gegenüber Winkler (7) auf diesen wichtigen Punkt hin und weitere Erfahrungen bestätigen diese Ansicht vollkommen. Oft gelingt es, durch rechtzeitige Erkennung der Myalgien

die Operation zu vermeiden, wie z. B. folgende Krankengeschichte zeigt:

Ein 35jähriger Fachkollege klagt seit Jahren über heftige Kopfschmerzen und steht deshalb immer wieder bei Oto-Rhinologen und Nervenärzten in Behandlung. Oberkieferhöhlen anscheinnd gesund, in der Nase soll einmal Eiter gesehen worden sein. Wegen der Stirnkopfschmerzen, die sich speziell bei Druck auf die typischen Schmerzstellen steigern, wird eine Stirnhöhleneiterung bei verschlossenem Ausführungsgang angenommen und die Operation von anderen empfohlen.

Bei neuerlicher Untersuchung (Halle) in der Nase etwas schleimiges Sekret, kein Eiter an typischer Stelle. Spülung beider Oberkieferhöhlen, Kontrolle des Siebbeins sowie Bougierung und Spülung der Stirnhöhlen ohne pathologischen Befund. — Sehr starke Myalgien, an die der Kollege nicht glauben will, die sich jedoch nach 8tägiger Behandlung bessern. Völliges Wohlbefinden nach 4 Wochen.

Nicht immer aber gelingt es, den Patienten durch rechtzeitige Diagnosenstellung vor einer Operation zu bewahren. So konnte ich bei Halle u. a. eine ca. 60jährige Patientin sehen, die wegen des Syndromes: chronische Stirnhöhleneiterung — hochgradige Stirnkopfschmerzen nicht weniger als 6mal extra- und intranasal von hervorragenden Klinikern operiert worden war, ohne jeden bleibenden Erfolg (die Beschwerden stellten sich nach mehrwöchentlicher Pause mit unverminderter Heftigkeit wieder ein), dagegen mit auffallender kosmetischer Entstellung. Erst die Behandlung der gleichzeitig bestehenden Myalgien brachte in wenigen Wochen Heilung. Diese Fälle ließen sich, wenn man nach ihnen forscht, zu Dutzenden aufzählen und beweisen nur immer wieder, wie wenig Beachtung der beherzigenswerte Hinweis Halles gefunden hat.

Während die Behandlung nach Halle-Peritz bei typischen Myalgiefällen gewöhnlich in verhältnismäßig kurzer Zeit zum Ziele führt, konnte ich auch sichere Myalgien sehen, bei denen diese Behandlung anscheinend machtlos war. So behandelte ich eine ca. 30jährige Frau mit schwersten Myalgien, die 8 Tage hindurch täglich zweimal massiert wurde — ohne jede Besserung; im Gegenteil, die Beschwerden nahmen eher noch zu. Dann blieb Patientin plötzlich aus. Einige Zeit später erfuhr ich von ihrem Gatten, daß sie damals an einem schweren inneren Leiden erkrankte, dessen Natur er nicht angeben konnte, und damit wochenlang liegen mußte. Es ist auf Grund dieser und ähnlicher Krankengeschichten die Annahme nicht ganz von der Hand zu weisen, daß die Myalgien in solchen Fällen entweder Prodromal- oder sogar schon Begleitsymptome einer inneren Erkrankung sein können, was natürlich das Versagen der üblichen Behandlung zur Genüge erklären

würde. Jedenfalls muß man auf solche gegenüber der Behandlung refraktäre Fälle achten und sie am besten rasch dem Internisten zuweisen.

Es erübrigt noch, eine Erklärung für das Zustandekommen der so verschiedenartigen Symptome der Myalgien zu geben oder sie wenigstens zu versuchen. Halle-Peritz fassen die Schmerzen einerseits als Folge des Druckes der erkrankten Muskeln auf die darunterliegenden Nerven (n. auricularis vagi) oder andererseits bedingt durch Zerrung derselben infolge Zusammenziehung der Galea aponeurotica auf. Durch letzteren Modus würden besonders die Trigeminusäste betroffen. Nun sind aber die bei dieser Annahme notwendigen anatomischen Beziehungen zwischen Sternocleidomastoideus und Cucullaris auf der einen Seite und der Kopfschwarte auf der anderen Seite keineswegs regelmäßige oder innige, indem ein Ausstrahlen der Sehnen in die Kopfschwarte nur relativ selten angetroffen wird. Es dürfte daher die Erklärung Peritz-Halles nur für einen Teil der Fälle zutreffen. Für die übrigen Fälle können wir aber einen anderen, ganz plausiblen Modus als Entstehungsursache annehmen, der gleichzeitig auch die auffallende Tatsache erklären könnte, warum gerade die beiden genannten Muskeln gewöhnlich fast isoliert zu erkranken pflegen. Während Halle z. B. zur Aufklärung dieses Punktes mit Recht auf die Kälteinsulte hinweist, die speziell nachts gerade diese beiden Muskeln treffen, oder Rosenbach die unnatürliche, gezwungene Kopfhaltung im festen Schlafe dafür verantworlich macht, möchte ich nur daran erinnern, daß diese beiden Muskeln sich auch entwicklungsgeschichtlich wesentlich von den übrigen Muskeln unterscheiden, was ganz leicht eine gesteigerte Vulnerabilität derselben zur Folge haben könnte. Außerdem werden ja beide Muskeln vom N. accessorius innerviert, der schon durch seinen alten Namen: accessorius ad vagum seine nahe Verwandtschaft zum N. vagus und dessen Ästen zu erkennen gibt. Man kann daher auch ebensogut annehmen, daß die Auslösung der Schmerzempfindung über das Zerebrum geschieht, etwa durch Überspringen des Reizes vom Akzessoriuskern auf die benachbarten Kerne, speziell des Vagus nnd des Trigeminus. Dafür sprechen auch einzelne bei Myalgien vorkommende Sensationen wie z. B. Schwirdel, Ohrensausen, die man nicht gut, wie Peritz es tut, „durch verschiedene am Trommelfell auftretende abnorme Spannungen" erklären kann, sondern die wohl nur zentral bedingt sein dürften.

In kurzer Zusammenfassung meiner Ausführungen läßt sich etwa folgendes sagen:

1. Die Myalgien des Sternocleidomastoideus und Cucullaris sind nicht nur häufig, sondern auch ein für den Facharzt überaus wichtiges Krankheitsbild, bei dessen Kenntnis und Beachtung manche sonst leichtmögliche Fehldiagnose vermieden wird.

2. Die richtige Diagnose und zweckgemäße Behandlung der Myalgien wird Patienten und Arzt in gleicher Weise durch überraschende Erfolge befriedigen.

3. Die Entstehung der so verschiedenen Symptome bei Myalgien kann in vielen Fällen in den engen örtlichen anatomischen Beziehungen gelegen sein, in anderen Fällen aber muß man wohl eine zentrale Ursache annehmen.

Literatur.

1. Halle: Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1911, Bd. 45, S. 766. — Arch. f. Laryng., Bd. 29, H. 1.
2. Peritz: Med. Klinik 1906, Nr. 44—46.
3. Bárány: Verhandlg. d. deutsch. otol. Ges. 1912, S. 119.
4. Rosenbach: D. med. Wochenschr. 1886, Nr. 12—13.
5. Brühl: Berl. laryng. Ges., 23. II. 1912.
6. Claus: Ibidem.
7. Winckler: Arch. f. Laryng., Bd. 29, H. 1.
8. Grahe: Med. Klin. 1921, Nr. 29.

Fehlen der Kiefer- und Stirnhöhle auf einer Seite in einem Falle von Krebs in der Nase.

Von Dr. **C. E. Benjamins,** Ohren-, Hals-, Nasenarzt des St. Antonius-Krankenhauses Utrecht

So weit meine Kenntnisse reichen, wurde das vollkommene Fehlen der Highmorshöhle bis jetzt nicht am Lebenden festgestellt, während diese Abweichung bei anatomischen Untersuchungen nur als allergrößte Seltenheit gefunden wurde.

Wie aus Folgendem ersichtlich, wird der Fall auch aus technischen und entwicklungs-geschichtlichen Gründen Interessantes bieten.

Die 60jährige Patientin kam im Januar d. J. in meine Behandlung wegen Verstopfung der linken Nasenseite, die angeblich 3 Monate gedauert hatte, während die rechte Nasenhälfte frei geblieben war. Vor einigen Wochen sollte die linke Backe angeschwollen gewesen sein, davon war aber jetzt nichts mehr zu sehen.

Tränenträufeln am linken Auge bestand seit Anfang der Nasenverstopfung, im übrigen waren leichte Kopfschmerzen die einzigen Beschwerden, die Patientin angab, während sie auch nicht abgemagert war.

Bei der Untersuchung wurde am Gesicht von vorne und von der Seite nichts abnormes gesehen, auch beim Betasten der Oberkiefergegend von außen und unterhalb der Backe und am harten Gaumen war kein Unterschied zwischen linker und rechter Seite wahrzunehmen.

Bei der Rhinoskopie stellte sich heraus, daß die linke Nasenseite schon im vorderen Teile abgeschlossen war durch eine harte glatte Geschwulst, mit leicht unregelmäßiger Oberfläche, die beim Betasten mit der Sonde nicht leicht blutete. Von allen Seiten quoll rings um die Geschwulst schleimiger Eiter hervor.

Bei der Rhinoscopia posterior wurde in der linken Choane Eiter gesehen und Schwellung des hinteren Endes der Concha inferior, ohne daß mit Sicherheit festzustellen war, ob man es hier mit Geschwulstmasse zu tun hatte.

Die Tubamündung war an dieser Seite angeschwollen. Nachdem ich ein in Kokain-Adrenalin getränktes Wattebäuschchen an der Vorderseite zwischen Scheidewand und Geschwulst eingeschoben und während einiger Minuten liegen gelassen hatte, konnte ein Killiansches langblättriges Spekulum eingebracht und festgestellt werden, daß die Geschwulst nach oben zu nicht weit über die Grenze der unteren Muschel reichte. Weiter wurden keine Abweichungen gefunden in der Nase, im Halse und in den Ohren. Drüsenschwellungen am Halse und in der Submaxillargegend wurden vermißt.

Am linken Auge bestand eine Dakryocystitis. Bei der Durchleuchtung war die linke Oberkiefergegend dunkel, während die beiden Stirnhöhlen wenig Licht ausstrahlten. Eine Probeexzision wurde nach dem Pathologisch-anatomischen Institute der Universität geschickt, und bald darauf bekamen wir die Nachricht, daß wir es mit einem Plattenepithelkrebs zu tun hatten (Prof. de Josselin de Jong).

Die klinische Diagnose wurde jetzt gemacht auf Karzinom der linken unteren Muschel mit geringer Ausbreitung nach oben, und nach hinten möglicherweise bis an die Choane reichend.

Das Septum und der Nasenboden erschienen ganz frei. Die linke Kieferhöhle wäre entweder von Geschwulstmasse eingenommen, oder von einem sekundären Empyem befallen. Der Tränennasenkanal war durch die Geschwulst zugedrückt. Ich stellte mir vor, die Geschwulst mittels der Denkerschen Operation ohne allzugroße Schwierigkeit entfernen zu können. Die Sache verlief aber nicht so leicht.

Am 24. Januar d. J. wurde in lokaler Betäubung nach vorheriger Skopalomin-Morphium-Injektion operiert. Die einprozentige Novokainlösung mit Zusatz von Adrenalin wurde in der gebräuchlichen Weise über der ganzen Fossa canina, der Knochenwand entlang, eingespritzt, wobei der Nervus infraorbitalis einen Kubikzentimeter extra bekam. Überdies wurden ein paar tiefere Injektionen gemacht an der Hinterseite des Oberkieferkörpers und ein mit 20%iger Kokainlösung (mit Zusatz von Adrenalin) getränkter Gazestreifen zwischen Nasenscheidewand und Geschwulst eingeschoben.

Der erste Teil der geplanten Operation verlief in der normalen Weise: Inzission an der Übergangsfalte und Hinaufschieben des Periostes.

An der Stelle des verschwundenen ersten Molaris war der Alveolarrand unterbrochen; eine livide Granulation zeigte hier, daß ein rückgängiger Entzündungsprozeß anwesend war.

Die vermeinte Vorderwand der Kieferhöhle wurde von dieser Stelle aus mit der Knochenzange abgetragen. Dabei stellte sich heraus, daß nur spongiöser Knochen anwesend war, der sich bei der Berührung sehr schmerzhaft zeigte. Es wurde nun versucht, von der lateralen Nasenwand aus die Kieferhöhle aufzudecken, aber bis zu einer Tiefe von einigen Zentimetern wurde nur Knochenmasse begegnet.

Die ganze Oberfläche des Knochens wurde nun mit einem Kokain-Adrenalingemisch abgetupft, und hierdurch wurde es möglich, ohne allzuviel Schmerzen für die Patientin etwas weiter vorzudringen. Dabei kam in der Mitte der Spongiosa ein kleines aus festem Gewebe bestehendes Zellnest ohne Ausläufer und ohne sichtbaren Zusammenhang mit der Nasenhöhle zum Vorschein.

Die kleine Masse wurde ausgelöffelt. Da nun offenbar die Geschwulst schon eine metastatische Verbreitung in der Spongiosa des abnorm geformten Oberkiefers hatte, wurde beschlossen, die Operation zu beenden, um eine totale Resektion vorbereiten zu können.

Die Schleimhautwunde wurde mit sechs Nähten verschlossen.

Epikrise: Wir wurden überrascht durch das gänzliche Fehlen der Höhle in den Knochen des Oberkiefers, der nur aus Spongiosa bestand. Es stellte sich heraus, daß diese Spongiosa viele sensiblen Nervenfasern enthielt, wahrscheinlich ent-

stammend aus dem mehr medialen Teil des zweiten Trigeminusastes. Die Metastasierung der Geschwulst in der Spongiosa erforderte besondere Maßnahmen.

Nachdem durch eine Röntgenplatte die Verhältnisse näher studiert waren[1]) wurde am 31. Januar d. J. die zweite Operation gemacht. Auch diesmal hatte Patientin zuvor eine Skopalomin-Morphium-Injektion gehabt und wurde danach örtlich betäubt mit einem Novokain-Adrenalin-Gemisch in derselben Weise wie das vorige Mal, nur wurde die Einspritzung des zweiten Trigeminusastes im Foramen rotundum (Modus Offerhaus) hinzugefügt. Die Anästhesie war diesesmal viel besser. Nur ganz lateral und später beim Arbeiten tiefer in der Nase wurde Schmerz angegeben, wogegen ein leichter Chloräthylrausch verwendet wurde.

Es wurde nun erst versucht, die entstellende totale Resektion des Oberkiefers zu umgehen. Soviel wie möglich wurde die Spongiosa entfernt und die untere und laterale Wand der Nasenhöhle freigemacht. Dabei begegneten wir keinen Zellnestern mehr. Nach ausgiebiger Inzision der Nasenschleimhaut am Vorderrand war die Geschwulst gut zu übersehen. Ausläufer nach oben, nach hinten und nach der Seite wurden festgestellt. Mit Zeigefinger und Elevatorium wurde die Geschwulst an allen Seiten losgelöst und konnte herausgehebelt werden.

In der großen Höhle die jetzt entstanden war, hingen noch ein paar verdächtige Fetzen, die mit der Lucschen Zange entfernt wurden.

Bei der Revision war auffallend, daß die mittlere Muschel und auch die Siebbeinzellen fehlten.

Die Keilbeinhöhle war vorhanden und war mit schleimigem Eiter ausgefüllt, der aus der natürlichen Öffnung hervorquoll. Es wurde eine große Öffnung in der Vorderwand dieser Höhle gemacht, dabei zeigte die Schleimhaut eine normale Farbe. Nachdem alles nochmals revidiert war, wurde ein Tampon in die Nase gebracht und die Inzisionsstelle in der Gingiva durch Naht verschlossen, unter Offenlassen einer kleinen Partie zur eventuellen Radiumnachbehandlung.

In der Nacht nach der Operation wurden viel Schmerzen empfunden, sonst war der Verlauf ungestört und konnte die Patientin am 10. Februar entlassen werden. Sie unterzog sich dann im Antoni-van-Leeuwenhoek-Haus in Amsterdam einer Röntgen- und Radiumbestrahlung und ist bis jetzt gesund geblieben.

Das Merkwürdige des Falles ist vor allem das gänzliche Fehlen einer Höhle im linken Oberkieferknochen, während auf der Röntgenplatte auch die linke Stirnhöhle vermißt wurde (siehe Abb. 1). Von Siebbeinzellen und mittleren Muscheln war bei der Operation nichts zu sehen. Obwohl es nun nicht auszuschließen ist, daß diese letzten Gebilde durch die Ausbreitung der Geschwulst nach oben verdrängt worden waren, so ist dies nicht wahrscheinlich, weil doch die Ausläufer nach oben nicht so stark entwickelt waren. Die linke Keilbeinhöhle zeigte sich von normaler Größe. An der rechten Seite waren die Nebenhöhlen auf der Röntgenplatte alle gut zu sehen.

[1]) Dieses konnte nicht eher geschehen, weil der Röntgenologe des Krankenhauses auf Urlaub war.

In der Literatur wird das totale oder fast totale Fehlen der Kieferhöhle als eine große Seltenheit angegeben und bis jetzt nur bei anatomischen Studien aufgefunden. Zuckerkandl[1]) erwähnt drei solcher Fälle, wovon nur in einem Falle die Kieferhöhle ganz fehlte. Er gibt an, daß Morgagni einen ähnlichen Fall beschrieb.

Nach Davis[2]) hat Reschreiter vier solcher Fälle gesehen. Weiter konnte ich in den bekannten Hand- und Lehrbüchern und Monographien nichts über den Gegenstand finden.

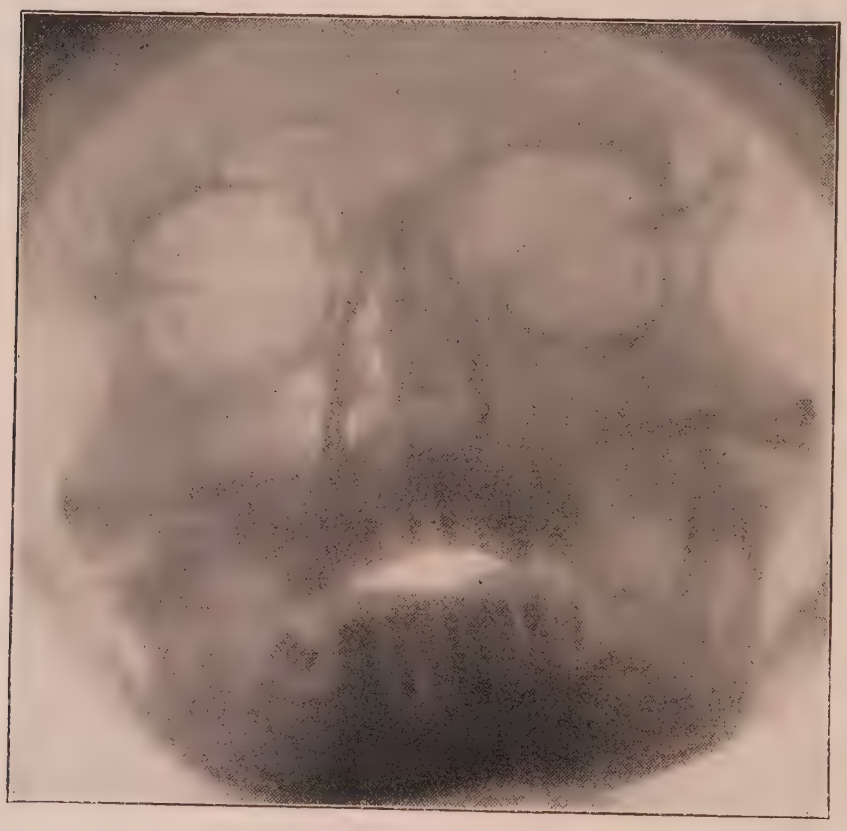


Abb. 1. Röntgenaufnahme, nachdem ein Teil der Spongiosa des linken Oberkiefers abgetragen war.

Wohl wird hier und da, auch als seltenes Ereignis, erwähnt, daß die Kieferhöhle stark eingeengt gefunden wurde, wofür drei Ursachen anzusprechen wären:

1. mangelhafte Resorption der Spongiosa des Corpus Maxillae,

---

[1]) Anatomie der Nasenhöhle. 2. Aufl.

[2]) Development and Anatomie of the Nasal accessory Sinuses, 1914.

2. starke Ausbuchtung einer der Wände nach der Kieferhöhle zu,
3. Zahnretention.

In unserem Falle kommt dann noch eine vierte Möglichkeit in Betracht: eine Entwicklungshemmung in der Anlage der Kieferhöhle.

Bekanntlich entsteht die Kieferhöhle durch Vordringen eines Fortsatzes aus dem Recessus inferior des infundibulum ethmoidale.

Im dritten Fötalmonat besteht sie aus einer kleinen Ausbuchtung, die im siebenten Embryonalmonat zu einer länglichen Spalte ausgewachsen ist. Erst später, wenn die laterale Knorpelwand der primitiven Nasenkapsel resorbiert worden ist, tritt die Höhle mit dem eigentlichen Oberkieferknochen in Verbindung (Killian[1]).

Beim Neugeborenen hat die Kieferhöhle nur die Gestalt einer sehr engen Tasche, die sich lateralwärts bis zum Canalis infraorbitalis erstreckt. Der übrige Teil des Oberkieferknochens wird ausgefüllt von Spongiosa, worin die Zahnkeime eingebettet sind.

Allmählich tritt eine Resorption der Spongiosa ein und wird die Entfaltung der Kieferhöhle nur behindert durch die Anwesenheit der Zahnkeime; auch nach Durchbruch des Milchgebisses kann die Höhle nur langsam wachsen und erreicht am Ende des zweiten Jahres nach Onodi[2]) folgende Maße:

Länge	10—12 mm
Höhe	8—9 „
Breite	3—7 „

Erst mit dem Austreten der bleibenden Zähnen etwa mit dem 7. Lebensjahre fängt die Höhle stärker zu wachsen an und erreicht gegen das 16. Lebensjahr ihre maximale Ausdehnung. Nur an der Stelle des Keimes des dritten Molaris bleibt eine Vorwölbung in der Höhle bestehen, die erst verschwindet beim Heraustreten dieses Zahnes.

Welche der Möglichkeiten für die Entstehung der Abweichung in unserem Falle kommt nun in Betracht?

Eine Einbiegung von einer oder mehreren Wänden der Höhle war schon bei der äußeren Inspektion ausgeschlossen worden. Zahnkeimretention wurde bei der Operation nicht gefunden. Es erübrigt also nur entweder mangelhafte Resorption der Spongiosa oder Fehlen der embryonalen Anlage der Höhle.

Da wir bei der Operation keine Spur einer Höhle gefunden haben, wird es wohl sehr wahrscheinlich, daß wir es mit der letzten Möglichkeit zu tun haben. Jedenfalls zeigen die Verhältnisse, daß die Ausbildung

---

[1]) Arch. f. Laryngologie. Bd. 3.

[2]) Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. 1911.

[3]) Die topographische Anatomie der Nasenhöhle usw. Handb. der spez. Chirurgie des Ohres usw. Bd. 1.

des Oberkieferknochens ganz unabhängig ist von der Höhlenbildung.

Als zufälliger Befund wurde erwähnt das Fehlen der Stirnhöhle an derselben Seite. Dieses nicht so seltene Ereignis (nach Onodi[3]) fehlt die Stirnhöhle in 5% der Fälle doppelseitig, in 1% links- und in 1% rechtsseitig allein) hat in Zusammenhang mit dem Fehlen der Kieferhöhle eine besondere Bedeutung, weil doch auch die Stirnhöhle direkt oder indirekt stammt aus einem Teile des Infundibulum ethmoidale.

Aus dem Zusammentreffen dieser beiden Abweichungen wäre der Schluß zu ziehen, daß ihre gemeinsame Ursprungsstelle nicht zur Entwicklung gekommen sei, ein Fehlen also des Infundibulum ethmoidale.

Hiermit in gutem Einklang ist die Tatsache, daß bei der Operation nichts zu finden war von Ethmoidalzellen.

Schließlich ist es möglich, daß auch die Anlage der mittleren Muschel gefehlt hat, weil auch sie bei der Operation nicht gefunden wurde.

Daß die Keilbeinhöhle in normaler Weise vorhanden war, ist hiermit nicht in Widerspruch, weil diese Höhle sich selbständig entwickelt aus der hintersten Partie der Haupthöhle der Nase.

Verätzung des Kehlkopfes durch Zinkdämpfe.

Von Dr. Curt Nürnberg, Hals-, Nasen-, Ohrenarzt, Elberfeld.

1. Der Tischler A. aus C. kam Mitte 1920 in meine Behandlung. Er klagte über sehr starke Schmerzen beim Schlucken und einen unerträglichen Hustenreiz mit Anfällen von Atemnot. Er habe das Gefühl, als wenn das Essen unterwegs kurze Zeit steckenbliebe; erst nach sehr schmerzhafter Überwindung eines gewissen Widerstandes rutschten dann die Speisen weiter. Außerdem klagte A. über Heiserkeit mit starken Schmerzen und Wundsein im Halse. Seit ein paar Stunden bestehe zunehmende Atemnot und so starker Hustenreiz, daß er manchmal glaube, er müsse ersticken.

2. Befund: Großer, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Gesicht etwas zyanotisch, Sprache fast tonlos, Zunge beim Herausziehen schmerzhaft und etwas geschwollen. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens ist intensiv gerötet. Leichtes Ödem der Uvula. Die Epiglottis ist auf das dreifache Volumen geschwollen und stark gerötet, am unteren Abschnitt fleckig grauweiß verfärbt. Die ganze Schleimhaut des Kehlkopfes ödematös geschwollen mit grauweißen Belegen, die nur von einigen rötlichen Inseln unterbrochen sind. Starke Schwellung der Aryknorpelgegend und der Taschenbänder, die bei der Phonation fast die Hälfte der Stimmlippen überdecken. Die Stimmlippen selbst sind grauweiß verfärbt und walzenförmig verdickt, ihre Ränder unscharf. Rauhe, etwas höckerige Larynxhinterwand. Die Trachealschleimhaut, soweit sie zu übersehen ist, zeigt grauweiße Färbung. Im Kehlkopf und der Trachea schmutzig graugelbes Sekret. Nase und Nasenrachen ohne Besonderheiten.

Es handelt sich um eine ziemlich schwere Verätzung des Kehlkopfes in einer Verzinkerei. Es ließ sich nicht feststellen, ob durch Zink- oder Salzsäuredämpfe. Patient behauptet mit Bestimmtheit, es wären Zinkdämpfe gewesen, da Salsäuredämpfe ihn sofort zum Husten gebracht haben würden, während er diesmal erst nach längerer Zeit etwas gemerkt hätte. Diphtherie und ähnliche Erkrankungen lagen nicht vor. Die wohl sicher als Betriebsunfall anzusehende Kehlkopfverätzung kam auf folgende, die damalige Betriebstechnik charakterisierende Art und Weise zustande.

Der Mann arbeitete in einem kleinen Betriebe, der Verzinkerei nur nebenbei betreibt, also keine moderne Verzinkerei, wie ich sie des Studiums wegen besucht habe. Der Verzinkungsprozeß geht hier in hohen, luftigen Räumen vor sich, die mit dem übrigen Betrieb nicht in Verbindung stehen. Die zu verzinkenden Gegenstände, meist Eisen-

waren, werden mittels stark verdünnter Salzsäure (1 : 10) in offenem Bad gebeizt, dann in flüssigem Zink mit dem Zinküberzug versehen usw.

In diesem Falle lag die Verzinkerei im Erdgeschoß. Zur Entfernung der Dämpfe, sei es der Salzsäure oder des Zinkes dient ein Luftschacht, in den durch eine Art Exhaustor die Dämpfe angesaugt und in die Luft abgeführt werden. Im ersten Stock über der Verzinkerei arbeitete A als Tischler. Der Arbeitsraum erhielt seine Lüftung ebenfalls durch den oben beschriebenen Luftschacht, der bisher für gute Durchlüftung durchaus genügt hatte.

Infolge Kohlenmangels wurden vom Elektrizitätswerk Sperrstunden eingerichtet. Dem im ersten Stock arbeitenden A. war nicht mitgeteilt worden, daß der Strom abgestellt sei. Da nun der elektrisch betriebene Exhaustor stillstand, so seien die Dämpfe aus dem Erdgeschoß durch den Luftschacht in seinen Arbeitsraum gelangt. Ohne die Ursache zu kennen, habe er zuerst Kratzen im Halse, später einen sehr schmerzhaften Hustenreiz verspürt, so daß er mit der Arbeit hätte aufhören müssen. Zu Hause seien dann Anfälle von Atemnot aufgetreten, so daß er zeitweise geglaubt habe, er sei am Ersticken.

Die Erkrankung des Kehlkopfes machte zuerst einen recht bedrohlichen Eindruck, besonders, da Glottisödem zu befürchten war.

Unter der Behandlung mit Mentholinhalationen, Mentholeinspritzungen abwechselnd mit Anästhesineinblasungen, trat innerhalb der ersten 2 Wochen Besserung ein. Besonders die Einspritzungen von 10% Ol. menthol in den Kehlkopf brachten sofortige Erleichterung. A. hatte danach das Gefühl, als ob sich etwas in der Tiefe der Brust löse. Durch Hustenstöße brachte er dann eine Menge gelblichen mißfarbenen Schleimes heraus. Nach 3 Wochen sah man unter den inzwischen abgestoßenen Belägen die intensiv geröteten Stimmlippen und Taschenbänder, die beide von feinsten Granulationen bedeckt erschienen; das Ödem der Uvula war verschwunden, die Schwellung der Epiglottis nur noch gering. Bei der Phonation näherten sich die Stimmlippen bis auf einen schmalen Spalt einander; eine Überdeckung seitens der Taschenbänder fand nicht mehr statt. Die Trachea war jetzt bis zum Abgang des linken Hauptbronchus zu übersehen, ihre Schleimhaut zeigte noch vereinzelte graue Beläge, im übrigen frischrote Farbe. Nur selten noch traten die schmerzhaften Hustenanfälle auf. In 6 Wochen war vollkommene Heilung eingetreten, auch später wurden nachteilige Folgen nicht beobachtet.

Der Fall ist in zweierlei Hinsicht interessant, einmal durch die ungewöhnliche Art des Zustandekommens, andererseits durch die seltene Schwere der Verätzung, die zuerst eine Ähnlichkeit mit dem Bilde der Kehlkopfdiphtherie zeigte.

Es ist nun schwer, eine bestimmte Feststellung der Diagnose zu machen, auf wessen Rechnung die Verätzung des Kehlkopfes und der Trachea zu setzen sei. Ob es die Dämpfe der Salzsäure oder des Zinkes waren, bleibt zweifelhaft. In Anbetracht der starken Verdünnung der Salzsäure und der recht glaubwürdigen Angaben des Mannes möchte ich eine Verätzung durch Zink annehmen, besonders auch deswegen, weil nach den Angaben von Lehmann bei Einatmungen von Salzsäuredämpfen Nasenblutungen beobachtet werden, die in meinem Falle trotz der Schwere der Erkrankung nicht in die Erscheinung traten. Katarrhe der Nase und ihrer Nebenhöhlen, Mazerationen in der Nase, Perforationen des Septums und Nekrosen besonders der unteren Nasenmuschel fanden Forwood und Kobert. Auch derartiges war bei dem Patienten nicht zu beobachten.

Die allgemeinen Krankheitserscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Wundsein im Halse, Husten, später Atemnot, besonders aber der Umstand, daß die Hauptkrankheitssymptome erst zu Hause eintreten, läßt den Verdacht recht wahrscheinlich werden, daß neben der Kehlkopferkrankung das Zink- oder Gießfieber bestand, das in einer Reihe von Arbeiten durch Rost, Seiffert, Siegel, K. B. Lehmann u. a. m. ausführlich beschrieben ist. Leider finden sich in den Arbeiten nur zwei kurze Bemerkungen über „geringe Reizerscheinungen des Kehlkopfes" ohne Befund.

Nach den Schilderungen in den Hauptarbeiten über Atemnot und quälenden Husten, glaube ich annehmen zu dürfen, daß bei einer Kehlkopfuntersuchung ein ähnlicher Befund, wie bei dem oben beschriebenen Falle gefunden worden wäre.

Daß damals der Urin auf Zinkausscheidung nicht untersucht wurde, schien mir eine bedauerliche Lücke der Veröffentlichung zu sein. Aus den Arbeiten (Rost, Siegel, Lehmann) geht nun aber hervor, daß schon physiologisch Zn im Urin vorkommt (2—19 mg). Besonders viel Zn wird auch in der Leber (bis 145 mg) in der Muskulatur (47—51 mg auf 1 kg) gefunden.

In diesem Falle bedeutete also die Unterlassung der Urinuntersuchung auf Zn keine Lücke, da alle Autoren aus dem Vorhandensein von Zn im Urin (auch Kot) selbst bei gesteigerten Werten, infolge großer physiologischer Schwankung kein allzu großes diagnostisches Gewicht legen wollen.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich wohl Hinweise, aber nirgends die Schilderung eines Falles von Kehlkopfverätzung, sei es durch Zink oder Salzsäure, finden können, daher glaubte ich, es müsse sich wohl verlohnen, die Krankheitsgeschichte des A. ausführlicher mitzuteilen.

Literatur.

Röpke: Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Bergmann, Wiesbaden 1902.
Seiffert: Die Erkrankung der Zinkhüttenarbeiter in der Deutschen Vierteljahresschrift Öffentl. Gesundheitspflege, Bd. 29, H. 3.
Roth: Compendium der Gewerbekrankheiten, Berlin 1909 (Rich. Schoetz.)
Winkler: Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege. Sammlung zwangl. Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen, Ohren, Mund und Halskrankheiten. Halle 1898, Bd. 2.
Ledebur: Lehrbuch der Mechanisch-metallurgischen Technologie. Vieweg, Braunschweig 1905.
Lehmann: Über die Wirkung von Chlor und Brom auf den tierischen Organismus (Hygien Sect.) 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.
Jurasz: Akute schwere Kehlkopfentzündung nach dem Einatmen von Bromdämpfen. Arch. f. Laryngol. 1904, Bd. 16, S. 330.
Tracinski: Zinkindustrie und ihr Einfluß auf die Gesundheit der Arbeiter. Dtsch. Vierteljahresschrift f. öffentl. Gesundheit, Bd. 20.
Wutzdorf: Die im Zinkhüttenbetriebe beobachteten Gesundheitsstörungen. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt 1900, S. 443.
E. Rost: Zur Kenntnis des Gießfiebers. Arb. a. d. Reichsgesundheitsamte. Bd. 52, H. 1.
Derselbe: Das Zink vom physiol. u. toxikol. Standpunkt. Pharmazeut. Ges., Jahrg. 29, Okt. 19.
Siegel: Das Gießfieber usw. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Bd. 32, H. 1, 1906.
K. B. Lehmann: Das Gieß- oder Zinkfieber. Arch. f. Hygiene 1910, Bd. 72.
G. Hohmann: Studie über Gießfieber. Med.-Diss., Würzburg 1903. (Literaturzusammenstellung).
Kißkalt: Über das Gießfieber und verwandte gewerbliche Metalldampfinhalationskrankheiten. Z. f. Hygiene, Bd. 71, S. 472.
Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Zeitschrift für Laryngo-Rhinologie usw.
Archiv für Ohren, Nasen, Kehlkopfheilkunde. Monatschrift usw.

Fach- und Personalnachrichten.

Prof. Dr. von Eicken, Gießen, wurde als Nachfolger Killians und Direktor der Univ.-Klinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten nach Berlin berufen.

In der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Erlangen (Direktor Prof. Dr. Scheibe) ist mit Unterstützung der Regierung für Mittelfranken eine Abteilung für funktionelle Stimmstörung (Stottern, Stammeln, Stimmschwäche usw.) eingerichtet worden. Ärzte: Prof. Dr. Scheibe, Prof. Dr. Brock. Übungsbehandlung: Prof. Dr. Geißler. Sprechstunden: Montag, Mittwoch und Freitag von 4—5 Uhr.

Arbeiten aus dem Laboratorium des otolaryngol. Universitätsinstitutes Zürich. (Vorstand Prof. Dr. F. R. Nager.)

Die Labyrinthkapsel bei angeborenen Knochenerkrankungen.

Von F. R. Nager.

Mit 4 Abbildungen im Text und 4 Tafeln.

Nachdem in den letzten Jahren die Veränderungen des Gehörorgans beim endemischen Kretinismus und bei der kretinen Schwerhörigkeit von verschiedenen Autoren untersucht wurden und in pathologisch-anatomischer Beziehung die Kenntisse hierüber zu einer gewissen Abklärung gelangt sind, lag es nahe, die Gehörorgane bei solchen Skeletterkrankungen zu untersuchen, die, besonders von früheren Autoren, als angeborener bzw. fötaler Kretinismus bezeichnet wurden. Diese Benennung hängt mit einer gewissen Kretinenähnlichkeit zusammen, die bei diesen Affektionen beobachtet wird (Zwergwuchs, Gesichtsformation usw.). Es kommen hier vor allem die Chondrodystrophia foetalis (Kaufmann), die Osteogenesis imperfecta (Vrolik) und die Athyreose in Betracht.

Felsenbeinuntersuchungen bei allgemeinen Knochenerkrankungen sind bisher im ganzen noch spärlich ausgeführt worden. Aber schon die bisherigen Ergebnisse, z. B. bei der Ostitis deformans (Paget), (O. Mayer, Nager) haben für die Pathologie der Labyrinthkapsel wertvolle Resultate gezeitigt. Es durfte daher erwartet werden, daß sich auch angeborene Skelettanomalien in entsprechender Weise im Felsenbein widerspiegeln würden. Bekanntlich nimmt die Labyrinthkapsel im ganzen Skelettsystem insofern eine Sonderstellung ein, als sie in ihrem Aufbau fötale und postfötale Elemente in eigentümlicher Verbindung enthält, ferner daß sie durch frühen Abschluß ihrer Entwicklung sehr bald ihre definitive Ausbildung erreicht, und was die enchondrale Labyrinthkapsel anbetrifft, im späteren Leben keinen oder nur einen sehr geringen Umbau des Knochens aufweist. Die histologischen Untersuchungen seltener Skeletterkrankungen werden daher auf besondere Schwierigkeiten stoßen, es müssen Felsenbein-

untersuchungen solcher Individuen besonders wertvoll sein, deren übriges Skelett von kompetenter Seite schon durchuntersucht und die oft schwere osteopathologische Diagnose sicher gestellt war.

I. Chondrodystrophia foetalis (Kaufmann) s. Achondroplasie (Parrot):

Durch Kaufmann und seine Schüler Schwendener, Dieterle und Sumita ist diese fötale Skeletterkrankung besonders eingehend untersucht und bearbeitet worden. Es handelt sich um eine Erkrankung des Knorpels, die vor allem in einer mangelhaften Regeneration des Knorpelgewebes beruht und zu der eine abnorme Verknöcherung hinzukommt, woraus sich dann die bekannten Wachstumsstörungen des unproportionierten Zwergwuchses — Mikromelie — ergeben. Als weiteres Charakteristikum ist hier eine frühzeitige Verknöcherung des Os tribasilare anzusehen, wodurch eine Verkürzung der Schädelbasis und damit das Kretinenhafte der Gesichtsformation entsteht. Kaufmann unterscheidet je nach dem Verhalten des Knorpels eine hypoplastische, eine malacische und eine hyperplastische Form. Die Erkrankung beginnt in der Fötalzeit, führt meist vor oder kurz nach der Geburt zum Tode. Immerhin überleben eine Anzahl Erkrankter das erste Stadium der Krankheit, bleiben aber dauernd in ihrem Wachstum zurück und sind schon seit dem Altertum, aber auch seit dem Mittelalter als — chondrodystrophische — Zwerge bekannt.

Was das Gehörorgan bei der Chondrodystrophia foetalis anbetrifft, so ist m. W. in anatomischer Hinsicht in der Literatur darüber noch nichts enthalten. Aus den klinischen Schilderungen derartiger Zwerge geht hervor, daß ihre Intelligenz vorwiegend normal ist. Vereinzelte Anomalien sind bekannt. Auch ihr Hörvermögen, soweit Angaben in der Literatur (Sumita) vorliegen, ist völlig intakt. Bei einer eigenen Untersuchung eines chondrodystrophischen Zwerges fanden sich außer Residuen eines Othaematoms an der Ohrmuschel und narbigen Trommelfellveränderungen (Atrophien und Verkalkungen als Folge von frühern Mittelohreiterungen) normale Verhältnisse. Es handelte sich um einen 41 jährigen zwerghaften Zirkusakrobaten, dessen Hörweite den narbigen Veränderungen entsprechend 5 und 2 m für Flüstersprache betrug.

Histologische Untersuchungen.

1. Fall. Das Felsenbein entstammt dem Präparat, das Schwendener 1899 in seiner Dissertation unter Leitung von E. Kaufmann und nach ihm Dieterle in seiner Preisarbeit 1906 (Virchows Arch., Bd. 184) als typische Chondrodystrophia hypoplastica beschrieben haben. Es wurde mir seiner Zeit noch in Basel von Dr. Dieterle zur Untersuchung übergeben. Für die eingehende Beschreibung der all-

gemeinen Skelettanomalien sei auf die Arbeiten dieser Autoren verwiesen. Es handelt sich um einen 40 cm langen weiblichen Mikromelus (vergleiche Textabbildung 1) (aus Dieterle), über dessen Herkunft weiter nichts bekannt war.

Bei der Untersuchung des Skelettes durch Schwendener und Dieterle ergab sich makroskopisch eine starke Verkürzung der Extremitäten, ferner eine praemature Synostose des Os tribasilare mit entsprechender Verkürzung der Schädelbasis sowie eine Verengerung des Beckens und des Wirbelkanales bei normalem Verhalten der Schilddrüse. Mikroskopisch ließ sich eine Veränderung vor allem des Knorpels und hier wiederum besonders in der Ossifikationszone feststellen, im Sinne einer mangelhaften Knorpelregeneration. Die Verknöcherung findet scheinbar im ruhenden Knorpel statt. Die Knorpelwucherungszone ist kaum angedeutet oder nur spärlich nachweisbar. In der Ossifikationszone ist der sogenannte „Perioststreifen" vorhanden. Hinzu tritt eine unregelmäßige primäre Knorpelverkalkung und eine mangelhafte Ossifikation dieser verkalkten Knorpelbezirke. Daraus ergeben sich die Anomalien der enchondralen Verknöcherung und der gesamten Knochenarchitektur sowie die Verkürzung der Extremitäten.

Abb. 1. Chondrodystrophia foetalis. (Aus Dieterle.)

Es lag nur das rechte Felsenbein zur Untersuchung vor, das horizontal zerlegt wurde. Dabei ließ sich folgender Befund erheben: Die Größenverhältnisse sowohl des Mittelohres als der Labyrinthräume entsprechen nahezu denjenigen eines Neugeborenen. Im Mittelohr waren die peripheren Buchten noch mit geringen Mengen embryonalen Schleimgewebes ausgefüllt. Das Trommelfell ist normal. Hammer und Amboß weisen sehr große Interglobularräume bzw. Knorpelreste mit relativ geringer Verknöcherung auf.

Labyrinthkapsel: Bei den folgenden Untersuchungen erwies sich eine topographische Unterscheidung der Labyrinthkapsel zwischen Schneckenteil und Vorhofsteil als sehr zweckmäßig, je nachdem die Knochenbezirke um die Schnecke oder aber die peripher gelegenen Abschnitte um die Bogengänge und außerhalb derselben in Betracht kommen. Die Lumenverhältnisse der Schnecke und des Vorhofs, ebenso die Größe beider Fenster sind normal. Die periostale Labyrinthkapsel ist normal. Ihre Lamellensysteme sind vor allem im Schneckenteil regelmäßig angeordnet. Im Vorhofsteil weisen sie auffallend deutlich färbbare Fasersysteme auf. Die ursprünglichen Reste des geflechtartigen Knochens, aus denen sie angelegt ist, heben

sich noch deutlich ab. Die enchondrale Labyrinthkapsel des Schneckenteils weist sehr zahlreiche, unregelmäßig geformte und begrenzte Interglobularräume auf, die breit miteinander zusammenhängen aber normale Knorpelzellen enthalten. Die Knorpelgrundsubstanz erscheint dunkler als normal. Die Globuli ossei sind kleiner, zahlreicher und unregelmäßiger, so daß das Knochenknorpelbild eine auffallende Unruhe zeigt. Die umgebende Knochensubstanz weist nicht den regelmäßigen lamellären Bau auf. Die Knochenkörperchen scheinen plump, die Lamellen selbst nicht so regelmäßig angeordnet, auch ist die Knochensubstanz reicher entwickelt, wodurch die Knochenmarksräume viel spärlicher sind. Diese enthalten ein zellarmes Lymphoidmark. In den tieferen Teilen ist die Schneckenkapsel daher stärker verknöchert. Das Spindelskelett ist etwas knochenärmer als beim normalen Felsenbein.

Im Vorhofsteil der Kapsel ist der normale spongiöse Aufbau des Knochens festzustellen. Nur in der Umgebung der Bogengänge ist er etwas kompakter. Die einzelnen Knochenspangen unterscheiden sich hier von der Norm durch die Unregelmäßigkeit und dunkle Färbung der Knorpelreste und ihres lamellären Knochenbelages. Das dazwischen liegende Mark ist deutlich zellärmer. Zwischen den Knochenbalken liegen unregelmäßige Kalkmassen. Die Grenze zwischen enchondraler und periostaler Kapsel wird im Schneckenteil durch eine scharf zirkulär verlaufende Linie, im Vorhofsteil durch einen großen leeren Markraum gebildet. Die Verhältnisse der Knorpelfuge (O. Mayer) sind infolge der horizontalen Schnittrichtung nicht zu beurteilen. Die endostale Labyrinthkapsel ist unregelmäßig, im Gegensatz zur Norm springt sie kleinzackig gegen das Lumen vor und läßt die Gleichförmigkeit der Norm vermissen. Die Stapesplatte enthält noch sehr viel Knorpel. Die Nerveneintrittsstellen im Vorhof ragen weit ins Lumen hinein. Beide Aquädukte sind ohne abnormen Inhalt. Die Fossa subarcuata ist sehr tief. Die Labyrinthweichteile erscheinen, soweit die Fixation (altes Sammlungspräparat) eine Deutung erlaubt, normal; während die bindegewebigen Teile deutlich erhalten sind, haben sich die epithelialen Gebilde abgelöst. Der Spiral- und Zentralkanal der Spindel, sowie die ab- und zuführenden Nervenkanäle sind von Nervenganglienzellen völlig ausgefüllt.

Zusammenfassung.

Das Felsenbein gehörte einem sichern Fall von Chondrodystrophia foetalis hypoplastica an, dessen Skelettanomalien durch Schwendener und Dieterle eingehend beschrieben wurden. In der Labyrinthkapsel zeigt die periostale Schicht normale Verhältnisse. Die enchondrale Schicht weist auffallend große und unregelmäßige Knorpelreste auf, um die eine abnorm reiche aber ebenfalls unregelmäßige Verknöcherung eingetreten ist: Es entsteht daraus eine gewisse Osteosklerose vor allem der Schneckenkapsel mit entsprechender Armut an Knochenmarksräumen. Der Vorhofsteil der Kapsel ist spongiös, die einzelnen Balken zeigen ebenfalls Unregelmäßigkeiten, sowohl der Knorpelreste, als der darum liegenden Knochenmassen. Die endostale Labyrinthkapsel weist Unregelmäßigkeiten ihres Aufbaues in Form unscharfer zackiger Begrenzung gegen die Labyrinthkapsel auf. Die Schneckenspindel und die Labyrinthhohlräume sind normal, ebenso

die Labyrinthweichteile. Die Gehörknöchelchen sind außerordentlich knorpelreich, ohne starke Verknöcherung.

2. Fall. Die Felsenbeine, die ich der Liebenswürdigkeit von Prof. Wegelin in Bern verdanke, entstammen einem weiblichen neugeborenem Kinde, Z. G., geb. 3. I. 1919, bei dem die völlige Reife klinisch und anatomisch festzustellen war. Letzte Menses der Mutter Februar 1918, Geburt 3. I. 1919. Es handelt sich um ein gut entwickeltes Kind, 48 cm lang, 3200 g schwer mit sämtlichen Zeichen des Ausgetragenseins. Nasenwurzel eingezogen. Anatomische Diagnose: Chondrodystrophia foetalis, partielle Lungenatelektase, Struma congenita. Die außerordentliche Verkürzung der obern und untern Extremitäten im Verhältnis zur Länge des Rumpfes war sehr auffallend. Die Knorpelgrenze am Femur und Humerus ist unscharf und verläuft in einer regelmäßigen Wellenlinie. Die Synchondrosis sphenoccipitalis erscheint verbreitert, die Knochengrenze ebenfalls unscharf, mehr oder weniger wellenförmig.

Histologische Untersuchung der Felsenbeine, von denen das linke horizontal, das rechte vertikal zerlegt wurde. Sie zeigen die gleichen Veränderungen. Die allgemeinen Größenverhältnisse der Felsenbeine sind etwas unter dem Durchschnitt, da die periostale Labyrinthkapsel noch nicht stark entwickelt ist. Im Mittelohr sind in den peripheren Buchten spärliche Reste embryonalen Füllgewebes. Das Trommelfell ist normal. Hammer und Amboß sind sehr reich an Interglobularräumen mit großen Knorpelresten. Die Knorpelzellen selbst erscheinen normal, das Knochenmark zellreich, lymphoid. Die Gelenkspalte weist einen unregelmäßig verknöcherten Knorpelbelag auf. Die periostale Labyrinthkapsel zeigt normale Verhältnisse im Aufbau und in der Anordnung der Lamellen. Die Fossa subarcuata ist sehr tief, in ihrem Grunde lebhafte Knochenapposition nachweisbar. Beide Aquädukte sind kurz und weit. Die hauptsächlichsten Veränderungen finden sich wieder in der enchondralen Labyrinthkapsel. Um die Schnecke herum ist sie sehr kompakt, enthält zahlreiche unregelmäßige Interglobularräume mit dunkel verfärbter Knorpelgrundsubstanz und normal aussehenden Knorpelzellen. Die Knochenanlagerung um diese Knorpelreste herum ist so intensiv, daß nur sehr spärlich Knochenmarksräume ausgespart sind, die teils Fett-, teils Lymphoidmark enthalten. Knochenzellen und Lamellenanordnung erscheinen hier normal, nur sind die Knochenzellen auffallend groß. Der Vorhofsteil der enchondralen Labyrinthkapsel ist spongiös, die Verknöcherung ist aber nicht vollständig. An umschriebener Stelle ihrer lateralsten Abschnitte nach außen gegen die periostale Labyrinthkapsel liegt schalenartig ein großer Knorpelherd als Rest der embryonalen knorpeligen Labyrinthkapsel. Dieser Knorpelrest liegt teils unter dem lateralen und hintern Teil des Paukenbogens, sowie etwas außerhalb des Fazialis. Es sind diejenigen Stellen der knorpeligen Labyrinthkapsel, die am spätesten verknöchern. Außerordentlich interessante Bilder ergeben sich nun an der Ossifikationszone zwischen der noch knorpeligen und der bereits in Verknöcherung begriffenen enchondralen Labyrinthkapsel. Es lassen sich hier analoge Befunde erheben, wie sie von sämtlichen Autoren an der Epiphysengrenze der Extremitäten eingehend beschrieben wurden (vergl. die Abbildungen von Dieterle, Virchows Archiv 184).

Die Abweichungen der Verknöcherung werden besonders deutlich beim Vergleich mit denjenigen eines normalen Fötus aus dem 7. Monat, sowie eines Neugeborenen aus unserer Sammlung.

Es darf hier hervorgehoben werden, daß auch bei normalen Neugeborenen nicht in allen Fällen die ganze knorpelige Labyrinthkapsel ossifiziert ist. Die Vergleichsserie in unserer Sammlung stammt von einem weiblichen ausgetragenen Neugeborenen, Länge 49 cm, Gewicht 3000 g, Schwangerschaftsdauer 282 Tage mit sämtlichen Zeichen der Reife. In diesen beiden Felsenbeinen fanden sich noch deutliche Reste der fötalen knorpeligen Labyrinthkapsel und zwar an typischer Stelle unter und hinter der Gegend der hintern Bogengangsampulle, sowie nach außen vom Fazialisrest. Die Ossifikationszone dieser normalen Fälle wurde zum Vergleich mit den pathologischen herangezogen. Dabei ist in Betracht zu ziehen, daß die Ossifikation der Labyrinthkapsel nicht wie bei den Ossifikationszonen der Extremitäten nur in einer Richtung stattfindet, sondern gewissermaßen wie das Hartwerden der Walnußschale zentrifugal oder radiär nach allen Seiten. Die histologischen Bilder werden naturgemäß durch Schrägschnitte nicht leicht zu deuten, auch ist normalerweise die Knochenwucherungszone und die Säulenbildung in dieser Zone nicht so ausgesprochen, wie in der Norm, da die Labyrinthkapsel kein Längenwachstum aufweist.

Der Vergleich der Ossifikationszonen ergab, daß bei diesem Falle von Ch. foet. die Verknöcherung fast vollständig im ruhenden Knorpel vor sich geht. Eine Knorpelwucherungszone fehlt vollständig und die Richtungszone war nur an wenigen Stellen nachweisbar. Die präparatorische Verkalkungszone ist unregelmäßig, die einzelnen primär verkalkten Knorpelreste erscheinen groß und auffallend unregelmäßig. Die ganze Ossifikationsgrenze ist schmal. Ähnliche, nur noch viel verwickelter Bilder sind in der medialen Knorpelfuge (O. Mayer) nachweisbar, die in diesem Falle die ganze enchondrale Labyrinthkapsel unverknöchert durchsetzt und auffallend unregelmäßige Verknöcherungslinien aufweist. Die beiden Fenster sind normal. Das Spindelskelett ist in diesem Falle normal verknöchert. Die endostale Labyrinthkapsel ist ebenfalls normal, ebenso die Lumenverhältnisse. Die Labyrinthweichteile erscheinen, soweit die Fixation (Sammlungspräparat) Schlußfolgerungen erlaubt, normal.

Zusammenfassung.

Die Hauptveränderungen betreffen hier wiederum die enchondrale Labyrinthkapsel und sind gekennzeichnet durch die Anwesenheit großer, unregelmäßiger, plumper Interglobularräume und einer abnorm starken, reichlichen Verknöcherung, woraus wiederum eine Osteosklerose entsteht. Ein Rest unverknöcherter knorpeliger Labyrinthkapsel ließ die typischen Knorpelveränderungen dieser Erkrankung, vor allem die Anomalien in der Ossifikationsgrenze deutlich erkennen: das Fehlen einer Knorpelwucherungszone, die Unregelmäßigkeit der primären Verkalkung usw. Die periostale und endostale Labyrinthkapsel waren normal, ebenso die Labyrinthweichteile.

3. Fall. Die Felsenbeine, die ich der Güte von Prof. Busse (Dir. des Path. Institutes Zürich) verdanke, stammen von einem chondrodystrophischen Foetus, den Prof. M. B. Schmidt im Lehrbuch von

Aschoff abgebildet (Textabbildung 2) und beschrieben hat. Über die Herkunft konnte ich nichts erfahren. Das Präparat hat in Alkohol gelegen. Die Gefäße waren teilweise mit meninghaltiger Injektionsmasse gefüllt, so daß die feineren Weichteile schwer zu beurteilen sind. Der Foetus dürfte ungefähr dem 8. Monat entsprechen.

Histologische Untersuchung: Die Deutung der vorliegenden Bilder wird dadurch erschwert, daß neben pathologischen Veränderungen auch noch fötale Zustände vorhanden sind. Das Mittelohr ist nur teilweise im Präparat erhalten. Das embryonale Füllgewebe ist noch sehr reichlich vorhanden. Vom Fazialiskanal besteht erst eine seichte Rinne, so daß der Nerv stellenweise frei verläuft. Gehörgang und Trommelfell sind normal. Hammer und Amboß zeigen beginnende Verkalkung vom Rande her in Form einer dünnen Knochenschale um die knorpelige Anlage, während der Griff und die Schenkel noch unverknöchert sind. Margo tymp. deutlich verknöchert. Die periostale Labyrinthkapsel ist noch sehr schwach entwickelt, über der Schneckenkapsel sind erst einige Schichten lamellären Knochens angelegt, während die Vorhofskapsel ohne eine periostale Schale ist. Die enchondrale Labyrinthkapsel weist wiederum die Hauptveränderungen auf. Nur kommen gerade hier neben den pathologischen auch embryonale, bzw. fötale Verhältnisse in Betracht. Die Verknöcherung der knorpeligen Labyrinthkapsel ist noch sehr unvollständig. Große Knorpelreste finden sich am hintern Rande des Felsenbeins, um den Meatus internus, im ganzen Bereich der vestibulären Labyrinthkapsel mit Ausnahme der zentralsten Stellen um Vorhof und Bogengänge. Die ganze Umgebung des ovalen Fensters samt medialer Knorpelfuge, zum Teil auch die Umgebung des runden Fensters ist unverknöchert. Inmitten dieser Knorpel liegt der Stapes in beginnender Verknöcherung, sowohl der Platte, als der Schenkel. (Letztere sind über die Fläche gebogen und nähern sich dem Fazialis). Die Untersuchungen des Knorpels, aus dem die Reste der Labyrinthkapsel bestehen, ergibt, daß hier weitgehende Unterschiede gegenüber der Norm vorliegen. Während die normale knorpelige Labyrinthkapsel ganz homogen und gefäßlos ist, liegen in der Knorpelsubstanz dieses Präparates sehr zahlreiche Gefäße, von denen aus radiär und spinnwebartig Bindegewebsfasern in den Knorpel ausstrahlen. Die Knorpelzellen sind in diesem Falle eher großblasig, liegen in einzelnen Gruppen zusammen, die durch die erwähnten Bindegewebsfasern zusammengehalten werden. Die Ossifikationsgrenzen sind sehr unregelmäßig. Geweihartig ragen die verknöcherten Partien in das Knorpelgewebe hinein. Es fehlt jede Andeutung von Knorpelwucherung und Richtungszone.

Abb. 2. Chondrodystrophie foetalis. (3. Fall.)

Auch hier verläuft die Verknöcherung im vollständig ruhenden Knochen. Die präparatorische Verkalkungszone ist sehr schmal und auffallend dünn. Ein deutlicher Perioststreifen, wie er an der Ossifikationszone der Extremitäten als typisch angesehen wird, konnte hier nicht festgestellt werden. Es liegt dies wohl an der besondern Topographie der Labyrinthkapselverknöcherung. Wie gewöhnlich ist die Verknöcherung am weitesten in der Schneckenkapsel vorgeschritten. Aber auch hier liegen sehr große unregelmäßige Interglobularräume mit reichlichem Knorpelgewebe und Knorpelzellen vor. Die Knochenapposition ist sehr schwach entwickelt, so daß große Knochenmarksräume zwischen dünnen Knochenknorpelspangen bestehen. Sie sind mit zellreichem, lymphoidem Mark gefüllt. Das Spindelskelett ist noch ziemlich dünn, die Labyrinthhohlräume scheinen stellenweise nicht ganz normal zu sein, in dem die Windung leicht abgeflacht ist. Jedoch könnte die Schnittführung hier dafür verantwortlich gemacht werden. Die endostale Labyrinthkapsel ist stellenweise unregelmäßig, einzelne ihrer Fasern ragen in die Labyrinthhohlräume. Die Labyrinthweichteile sind, soweit eine Beurteilung möglich ist, normal. In der Schnecke und im Vorhof sind die Nervenkanäle vollständig mit Nervenelementen ausgefüllt.

Zusammenfassung.

Das fötale Felsenbeinpaar, dessen zugehöriges Skelett die typischen Zeichen der Chondrodystrophia foetalis aufwies, zeigt die schwersten Veränderungen wiederum in der enchondralen Schicht. Neben beträchtlicher Verzögerung der Ossifikation im ganzen, weist vor allem der noch vorhandene Knorpel starke Abweichungen im Sinne einer sehr reichen Vaskularisation mit perivaskulärer Bindegewebsentwicklung auf. Die Ossifikationszone läßt ebenfalls die entsprechenden Anomalien erkennen: Verknöcherung im ruhenden Knorpel und Unregelmäßigkeiten der präparatorischen Verkalkungszone. Die verkalkten Knorpelreste sind massiv, geweihartig, daran schließt sich auch eine atypische enchondrale Knochenbildung. Die periostale Labyrinthkapsel ist nur schwach entwickelt, die endostale stellenweise unregelmäßig und unscharf begrenzt. Die Labyrinthhohlräume weisen dementsprechend nur leichte Abweichungen von der Norm auf. Die Bestandteile des häutigen Labyrinthes, soweit sie zu beurteilen sind, erscheinen normal.

4. Fall. Auch dieses Felsenbeinpaar verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Prof. Busse. Die Textabbildung 3 gibt das Bild eines Sammlungspräparates des Pathologischen Institutes Zürich wieder, mit dem typischen Aussehen der Chondrodystrophia foetalis: ausgesprochene Mikromelie, auffallend stark entwickelter Leib, eingezogene Nasenwurzel, zu weite Haut usw. Das Präparat selbst ist bisher noch nicht histologisch untersucht worden, zeigt im übrigen alle Zeichen des Ausgetragenseins und der Reife.

Histologische Untersuchung beider Felsenbeine: Im Mittelohr noch reichliche Reste embryonalen Füllgewebes in den Buchten, Schleimhaut

dementsprechend noch recht verdickt aussehend. Ihr Epithel ist intakt, nicht infiltriert, im Cav. tymp. abgestoßene Zellen. Trommelfell normal. Hammer und Amboß zeigen sehr große Interglobularräume und relativ geringe Verknöcherung. Die periostale Labyrinthkapsel ist normal. Auffallend erscheint eine gewisse Verengerung der Fensternischen, so daß z. B. das Stapesköpfchen sehr nahe an das freiliegende Perineurium des Fazialis zu liegen kommt, ohne aber eine Adhäsion aufzuweisen. Beide Fenster sind von normaler Größe. Die

Abb. 3. Chondrodystrophia foetalis. (4. Fall.)

periostale Labyrinthkapsel ist normal. In der enchondralen finden sich plumpe, große Interglobularräume mit dunkler Grundsubstanz, um die besonders im Schneckenteil eine reichliche Knochenentwicklung stattgefunden hat, woraus wiederum die ganze Labyrinthkapsel osteosklerotisch ist. Die Knochenmarksräume sind dementsprechend klein, die umgebenden Lamellen sehr zellreich. Im spongiösen Abschnitt des Vorhofsteiles ist die Abweichung im gegenseitigen Verhalten zwischen Knorpelresten und Knorpelbalken besonders deutlich. Auch in diesem Präparat ist im peripheren Abschnitt des

Vorhofsteiles ein auffallend großer Knorpelrest erhalten, der den Fazialiskanal in seinen tiefern Abschnitten umfaßt und auch hinter und außerhalb der hintern Ampulle nachzuweisen ist. Die Veränderungen der Ossifikationszone sind hier ebenfalls sicher nachzuweisen. Der Knorpel zeigt nicht so auffallende Veränderungen wie im letzten Falle, jedoch eine deutlich verminderte Wucherungstendenz. Die präparatorische Verkalkungszone ist schmäler, die verkalkten Knorpelreste plumper und unregelmäßiger als normal. Dementsprechend sind auch die sich anlegenden Knochenlamellen unregelmäßig. An vereinzelten Stellen ist die endostale Labyrinthkapsel nicht überall regelmäßig aufgebaut. Kleine verknöcherte Fasern ragen speziell in der Schnecke in den Hohlraum hinein. Die Schneckenspindel ist nicht besonders knochenarm. Die Labyrinthweichteile, vor allem ihr bindegewebiger Anteil, sind gut erhalten, während die epithelialen Gebilde abgelöst sind. Sämtliche Nervenkanäle der Schnecke und des Vorhofsapparates sind in normaler Weise ausgefüllt.

Zusammenfassung:

Auch in diesem Falle betreffen die hauptsächlichsten Abweichungen die enchondrale Labyrinthkapsel und zwar unter dem Bilde unregelmäßiger Interglobularräume mit dunkler Grundsubstanz, um die sich eine abnorm reiche Verknöcherung anschließt: Osteosklerose. An einem noch unverknöcherten Knorpelrest, dessen Knorpelsubstanz an und für sich nicht allzu große Abweichungen aufweist, lassen sich die typischen, wenn auch nicht maximal ausgebildeten Störungen der Ossifikationszone nachweisen, wie die Verknöcherung in wenig wuchernder Knorpelsubstanz, die Unregelmäßigkeit der präparatorischen Verkalkung und der anschließenden Verknöcherung. Die periostale Labyrinthkapsel ist normal, die endostale weist nur geringe Veränderungen auf. Auffallend war hier eine gewisse Veränderung der Fensternischen, wie sie viel stärker ausgebildet bei endemisch degenerierten Individuen bekannt ist.

In den 4 Fällen von Chondrodystrophia foetalis ergaben die Felsenbeinuntersuchungen eine Reihe gemeinsamer Merkmale, aus denen ein Bild der Labyrinthkapsel bei dieser Skeletterkrankung entworfen werden kann. Es sei vorausgesandt, daß das Trommelfell und der Trommelfellrahmen (Anulus tympanicus), der nach Schaffer durch primäre Ossifikation entsteht, überall normal ist. Das Gleiche gilt vom Mittelohr. Mitbeteiligt jedoch sind sämtliche Gebilde, in denen sich enchondrale Ossifikationsprozesse abspielen. Dagegen sind wieder die periostale Labyrinthkapsel, sowie auch die Labyrinthweichteile und sämtliche Nervenelemente intakt. Besonders sei auf die nahezu normale Konfiguration der Labyrinthhohlräume hingewiesen, im Gegensatz zu den Verengerungen des Beckens und der Wirbelkanäle, die bei dieser Erkrankung typisch sind. Freilich liegen im Labyrinth ganz andere embryologische Verhältnisse vor. Die stärkste Abweichung zeigt die

enchondrale Labyrinthkpasel durch abnorm gebildete Interglobularräume mit abweichender Verknöcherung, wodurch das histologische Bild dieser Schicht ein auffallend unruhiges Gespräge erhält. Im allgemeinen, mit Ausnahme von Fall 3, der ein fötales Präparat betraf, war die Ossifikation stärker als in der Norm. Es besteht hier eine gewisse Osteosklerose, wie sie nach Kundrat seinerzeit für Chondrodystrophia foetalis als charakteristisch erklärt wurde. Besonders instruktive, geradezu typische Bilder gaben die Knochenknorpelgrenzen in den Fällen, bei denen noch Reste der unverknöcherten knorpeligen Labyrinthkapsel vorhanden waren. Diese Ossifikationszonen ließen die charakteristischen Störungen der Chondrodystrophia foetalis erkennen, die die Knochenpathologie an den Extremitäten schon längst als typisch erklärt hat. Ein sog. Perioststreifen ließ sich freilich nicht nachweisen, doch dürfte dies auf die besonderen Verhältnisse des Felsenbeines zurückzuführen sein,

Die Tatsache, daß trotz der Anomalien der Ossifikation die Labyrinthräume in ihrem Lumen nicht wesentlich beeinflußt werden, dürfte ihre Erklärung darin finden, daß während der Fötalzeit die knorpelige Labyrinthkapsel den umgebenden Druckwirkungen genügenden Widerstand entgegensetzt und dann vor allem, daß die nachfolgende Verknöcherung eine Knochensubstanz produziert, die in ihrer Festigkeit von der Norm nicht abweicht, ja infolge der Osteosklerose vielleicht noch härter ist. Unter den vorliegenden Beobachtungen gelang es bisher nicht, im Felsenbein die verschiedenen Kaufmannschen Gruppen des Chondrodystrophia foetalis voneinander zu unterscheiden. Die malacische lag sicher nicht vor, da in allen Fällen von einer Knorpelerweichung nicht die Rede sein konnte. Auch Zeichen einer Knorpelhyperplasie konnten nicht nachgewiesen werden, so daß wir zur Annahme gezwungen werden, sämtliche 4 Fälle seien der hypoplastischen Gruppe zuzuweisen.

Als Ursache dieser Erkrankung hat Kaufmann seinerzeit eine primäre Knorpelerkrankung, ein Vitium primae formationis, angenommen, die darin ihr Wesen hat, daß die Knorpelsubstanz unfähig ist zu wachsen, zu wuchern bzw. sich zu regenerieren. Darauf wird nach Kaufmann die schwere Wachstumsstörung zurückgeführt. In den Knorpelresten der Labyrinthkapsel ließen sich im 2. Fall in der Tat schwerwiegende Abweichungen des Knorpels von der Norm in Form reicher Vaskularisation feststellen. Dieser Hypothese gegenüber steht die sogenannte amniotische Theorie von Franqué, Rindfleisch, Weißmann usw., nach welcher äußere Druckwirkungen auf den Fötus (Fruchtwassermangel, Eihauterkrankungen usw.) die Knorpelveränderungen und damit die Wachstumsstörungen herbeiführen sollten. Bei unsern Untersuchungen fanden wir aber fast ausnahmslos das Er-

haltensein normaler Lumenverhältnisse des Labyrinthes, die jedenfalls kaum mit erheblichen chronischen Druckwirkungen während der Ossifikation des Knochens in Einklang gebracht werden können.

II. Osteogenesis imperfecta (Vrolik.)

Diese Erkrankung des Knochensystems ist ebenfalls angeboren. Sie führt meist kurz vor oder nach der Geburt zum Tode. Doch sind in der Literatur einzelne überlebende Fälle niedergelegt. Neuerdings wird nach dem Vorgang von Schmidt, Looser, Sumita, Kienböck, Bauer u. a. die Osteopsathyrosis idiopathica (Lobstein) mit der Osteogenesis imperfecta als identisch erklärt. Die erste Erkrankung befällt vorzugsweise die Erwachsenen. Durch die Arbeit von Kienböck ist auch eine infantile Form der Osteopsathyrosis bekannt geworden, so daß die verschiedenen Krankheitsbilder: Osteogenesis imperfecta, infantile und adulte Form der Osteopsathyrosis heute als verschiedene Arten der gleichen Erkrankung angesehen werden, die sich nur nach dem Zeitpunkt des Eintrittes und nach dem Grade ihrer Erscheinungen unterscheiden. Bei der angeborenen Form der Osteogenesis imperfecta ist die Mikromelie durch sehr frühzeitige, selbst fötale Frakturen der Extremitäten bedingt. Die Verkürzung der Gliedmaßen ist weniger ausgesprochen als bei Chondrodystrophia foetalis; auch ist die Einziehung der Nasenwurzel nicht so deutlich, wie überhaupt das kretine Aussehen weniger ausgeprägt ist. Auffallend und typisch ist die mangelhafte Verknöcherung der Schädelkapsel, wo die spärlichen Knochenplatten mit Eierschalen in den Kopfweichteilen verglichen werden. Behaarung, Bezahnung, Intelligenz usw. sind normal. Radiologisch besteht eine auffallende Verdünnung der Corticalis und eine Rarefikation der Spongiosa, was auch mikroskopisch deutlich zutage tritt. Es scheint sich hierbei um eine wesentliche Störung im Ablauf der enchondralen und periostalen Verknöcherung zu handeln, indem die Osteoblasten keine oder nur unentwickelte Knochensubstanz zu bilden vermögen. Während die normale Resorption des Knorpels fortschreitet, bleibt die entsprechende Apposition von lamellärem Knochengewebe, sowohl bei der enchondralen als bei der periostalen Verknöcherung aus oder sie tritt ganz mangelhaft auf. Daraus resultiert ein Fehlen jeder Knochenarchitektur und es erklärt sich auch das klinische Bild der Knochenbrüchigkeit. Kaufmann und nach ihm Dieterle und Sumita haben als Ursache dieser Krankheit eine embryonale Gewebsmißbildung des Peri- und Endostes angenommen. Kienböck will eine Störung eines „osteotrophischen Organes" verantwortlich machen. In seinen kürzlich erschienen Arbeiten, in denen die Wesenseinheit der Osteogenesis imperfecta mit der Osteopsathyrosis neuerdings bestätigt wird, konnte H. K. Bauer

nachweisen, daß dieses Leiden nicht nur in einer Systemerkrankung des Skelettes, zu der übrigens auch charakteristische Anomalien der Odontoblasten und ihrer Zwischensubstanz zu rechnen sind, sondern daß noch andere Gewebsarten Veränderungen aufweisen. So zeigen die Chondro- und Fibroblasten mit ihren Fibrillen sowohl im Periost, als im Subkutangewebe, ferner das lymphatische Gewebe, selbst das Blut und die Blutgefäße gewisse Abweichungen. Daraus ergab sich für H. K. Bauer die Erweiterung der erwähnten Wesentheorie für die Osteogenesis imperfecta, in dem Sinne, daß er dieses ganze Leiden als eine vererbbare, konstitutionelle Anomalie des Mesenchyms und seiner Abkömmlinge auffaßte.

In bezug auf die Mitbeteiligung des Gehörorgans bei Osteogenesis imperfecta liegen vor allem klinische Untersuchungsbefunde über Schwerhörigkeit bei Knochenbrüchigkeit vor. Es sei hier auf einen Symptomenkomplex hingewiesen, der meist familiär und erblich ist, seltener sporadisch auftritt und aus dem gleichzeitigen Vorhandensein abnormer Knochenbrüchigkeit, blauer Skleren und progressiver Schwerhörigkeit besteht. Die otologischen Untersuchungsbefunde sind nach den verschiedenen Autoren nicht alle eindeutig. In den Fällen von Haß fand Ruttin zweimal Otosklerose, in anderen Fällen stellte er eine reine Schneckenläsion fest. Die untersuchten Kranken von van der Hoeve und de Kleyn aus einer mit diesem Symptomenkomplex behafteten Familie boten sämtlich das Bild der Otosklerose, in schweren Fällen mit sekundärer Labyrinthbeteiligung dar. Burger untersuchte andere Fälle, die an Labyrinthtaubheit litten. Fraser prüfte einzelne Kranke der Untersuchungsreihe von Brownson und stellte ebenfalls Otosklerose fest. In einem Falle einer infantilen Osteopsathyrosis, den wir kürzlich selbst beobachtet haben, lag bei einem dreizehnjährigen Knaben mit blauer Sklera, abnormer infantiler Knochenbrüchigkeit eine sehr deutlich ausgesprochene Otosklerose vor. Stenvers hat Felsenbeine derartiger Kranken aus der Untersuchungsreihe von de Kleyn und van der Hoeve röntgenographisch untersucht und eine Verdichtung der Labyrinthgegend durch Kalkmassen festgestellt. Unsere eigenen Röntgenuntersuchungen obiger Beobachtung ließen ebenfalls ein auffallendes Dichterwerden der Labyrinthgegend im Röntgenbild erkennen, ohne daß daraus die Diagnose der Otosklerose röntgenographisch sicher gestellt werden könnte.

Das Vorkommen der Otosklerose bei einer Affektion, die nach allem, was darüber bekannt ist, als konstitutionelle Anomalie einer Gewebsart, nämlich des Mesenchyms aufzufassen ist, muß wie Haß u. a. betonen, auch auf das Wesen der Oterosklerose selbst ein interessantes Streiflicht werfen.

Über histologische Untersuchungen von Felsenbeinen bei Osteo-

genesis imperfecta war bis vor kurzem nichts bekannt[1]). An der VIII. Tagung der Vereinigung Schweizerischer Ohren- und Halsärzte im Juni 1920 hat Verf. die zwei ersten Fälle demonstriert (cf. Schweiz. Med. Wochenschrift, Nr. 2, 1921), die im folgenden etwas eingehender beschrieben seien, besonders da klare histologische Bilder noch nicht vorliegen. Einen ganz analogen Fall zeigte Fischer auf der Versammlung d. Deut. Naturf. und Ärzte 1920 (cf. Centralbl. f. Ohrenheilk., Bd. 18) Er hat seither eine Arbeit hierüber veröffentlicht (cf. Z. f. Ohrenheilk., Bd. 81) auf die ich in der Zusammenfassung eingehen werde.

Abb. 4. Osteogenesis imperfecta. (aus Dieterle)

1. Fall. Dieses Felsenbein stammt von dem Präparat, das Dieterle in Virchows Archiv, Bd. 184, ausführlich beschrieben hat. Die Postulate, die von Recklinghausen für die Diagnose der Osteogenesis imperfecta aufgestellt hat — multiple Knochenfrakturen, frühzeitiger Beginn der Erkrankung, Knochenveränderungen, die das Bild erklären — sind hier völlig erfüllt, so daß dieser Fall als besonders typisch für dieses Leiden gelten kann. Es handelt sich um ein neugeborenes Mädchen gesunder Eltern (cf. Textabbildung 4 nach Dieterle), das zirka 3 Wochen zu früh geboren war und eine Stunde nach der Geburt an Asphyxie starb. Aus der makroskopischen, radiologischen und mikroskopischen Untersuchung ergaben sich mit besonderer Deutlichkeit die Zeichen der Osteogenesis imperfecta: sehr geringe Ausbildung der Corticalis, sowie der Spongiosabalken, fehlende Architekturder einzelnen Knochen, mangelhafte Knochenanlagerung an den Resten der verkalkten Knorpelgrundsubstanz. Das Knochengewebe zeigt nur selten lamelläre Struktur. Die Knochenkörperchen sind atypisch. Die Verknöcherungszone der Extremitäten verläuft gerade. Der ruhende Knorpel erscheint auffallend zellreich. Das Verhältnis von Apposition und Resorption ist in der Weise gestört, daß bei lebhafter Resorption die Appositionsvorgänge fehlen.

[1]) Eine makrosk. Schilderung ist bei Harbitz (Zieglers Beitr. Bd. 30.) angedeutet: Die squamae oss. temp. des 8 monatl. $37^1/_2$ cm langen Foetus sind vollständig membranartig, die partes petrosae in gewöhnlicher Ausdehnung verknöchert.

Histologische Untersuchung des Felsenbeins. Mittelohr: Die Rückbildung des embryonalen Gewebes ist noch unvollständig, besonders in den peripheren Teilen der Paukenhöhle. Die Schleimhaut ist sehr verdickt. Sie trägt eine normale Oberfläche, ihr Gewebe ist vollkommen reizlos. In einzelnen Buchten liegt scholliges Material, abgestoßene Epithelien usw. Die Binnenmuskeln und der Nervus facialis verlaufen frei in der Schleimhaut ohne Knochenrinnen. Das Trommelfell ist normal, der Margo gut verknöchert. Von Gehörknöchelchen ist der Stapes gut zu beurteilen, während Hammer und Amboß beim Heraussägen des Felsenbeins mitentfernt wurden. Die Verknöcherung der Stapesplatte ist noch unvollständig und beschränkt sich auf einen dünnen Knochenbelag auf der tympanalen Fläche, während die vestibuläre Fläche ganz aus Knochen besteht. Ebenso zeigen die Schenkel nur einen flachen Knochenrahmen. Das Ringband ist normal aufgebaut, ebenso die Ansatzstellen und speziell der Knorpelbelag. Labyrinthkapsel: Die Schnecke ist deutlich abgeflacht, indem ihre Windungen etwas niedriger sind als in der Norm. Gestalt und Weite des Vorhofapparates sind dagegen normal. Von den drei Schichten ist die endostale ganz normal. Als glatte, gleichformige Lage kleidet sie sämtliche Innenräume der Schnecke, des Vorhofs und der ganzen Bogengänge aus. Sehr auffallend ist nun die enchondrale Schicht. In der Umgebung der Schnecke sind die Verhältnisse leichter zu beurteilen, da die Veränderungen graduell etwas weniger ausgesprochen sind, als im Vorhofsteil. Die Verknöcherung ist sehr verzögert und unvollständig. An Stelle des mehr oder weniger kompakten Knochengewebes, das diesem Alter entsprechen würde, finden sich zahlreiche, grob zusammenhängende Knorpelspangen, die Reste des präparatorisch verkalkten Knorpels mit reichlich normal aussehenden Knorpelzellen. Diese zeigen deutlich halbkugelig arrodierte Stellen, aber nur einen ganz feinen Knochenbelag mit den bekannten Globuli ossei. Mit sehr spärlichen Ausnahmen zeigt dieser Knochen nirgends lamellären Aufbau, sondern er erscheint als regelmäßige einfache Schicht, in der verschieden geformte Knochenkörperchen vorhanden sind. Mit feinen Verbindungsstückchen hängen diese Knochenknorpelspangen mit der endostalen, sowie auch mit der periostalen Labyrinthkapsel zusammen. Osteoblasten mit osteoiden Säumen oder Osteoklasten sind kaum zu sehen. Vor dem ovalen Fenster liegt ein großer Knorpelherd, völlig unverkalkt mit schmaler Schicht präparatorischer Verkalkung, der den größten Teil der Labyrinthkapsel durchsetzt. Zwischen den großen Knorpelspangen liegt zellreiches Lymphoidmark, ohne besonders reichliche Gefäßbildung. Im Vorhofsteil ist die enchondrale Labyrinthkapselschicht stärker verändert. Während sie in der unmittelbaren Umgebung der Vorhofsräume ähnlich aussieht, wie um die Schnecke, verändert sich das Bild gegen die peripheren und lateralen Abschnitte dadurch, daß die Zahl und Größe der Knorpelknochenspangen sehr stark abnimmt, so daß nur noch kleine Splitter und Sequester im Knochenmark herum liegen. Irgendein Zusammenhang besteht nicht mehr. Ganz an der Peripherie findet sich ein großer Rest unverknöcherter knorpeliger Labyrinthkapsel mit sehr typischer Verknöcherungszone, die wiederum (wie bei den Fällen 2 und 3, 4 von Chondrodystrophia foetalis) einen Vergleich, sowohl mit den Befunden an den Epiphysen der Extremitäten, als auch mit analogen Stellen fötaler und neugeborener Felsenbeine erlaubt. Der ruhende Knorpel ist hier sehr zellreich. Die Zone der hypertrophischen Zellen, sowie auch die Kolonnenzone ist normal, ebenso die gerade verlaufende, etwas schmale Zone der präparatorischen Verkalkung. In normaler Weise ist der Knorpel hier von den primären Markräumen arrodiert, aber es fehlt die Knochenanlagerung

um die Knorpelreste, ebenso die Osteoblastensäume (die z. B. bei einem fötalen Felsenbein des 7. Monats sehr deutlich nachweisbar sind). In zentralen Abschnitten, von der Ossifikationsgrenze entfernt, schwinden die Knorpelreste immer mehr, so daß dann, wie oben erwähnt, nur kleine Reste und Splitter von Knorpelgewebe umgeben von unregelmäßiger Osteoidsubstanz, ja stellenweise nur einzelne Knorpelzellen vorhanden sind. Das Knochenmark ist hier sehr zellreich, enthält mannigfaltige Zellgebilde, große granulierte und vielkernige Zellen. Die periostale Labyrinthkapsel ist in der Umgebung der Schnecke als dünne, eher etwas kompakte Knochenschale ausgebildet. Die Knochensubstanz erscheint sklerotisch mit spärlichen Markräumen und zellreichem Mark. Die Knochenspangen sind von wenig zahlreichen, plumpen, weit auseinander liegenden Osteoblasten umsäumt. Auffallend ist die Unregelmäßigkeit der Knochenkörperchen. Sie stehen viel dichter beisammen. Dementsprechend ist die interzelluläre Knochensubstanz sehr gering entwickelt und enthält reichliche Fasern. Die in das periphere Bindegewebe eintretenden Knochenspangen der periostalen Labyrinthkapsel verzweigen sich auffallend dendritisch. Um den Vorhofsteil herum sind die Lagen der periostalen Labyrinthkapsel noch dünner, im übrigen aber gleich wie um die Schnecke. Infolge der geringen Ausbildung dieser Schicht fehlen, wie erwähnt, die Knochenkanäle für die Muskeln und den N. facialis. Die Schneckenspindel ist außerordentlich knochenarm, ebenso die Zwischenwände. Sie sind teilweise nur in den Umrissen als feine Knochenlinien erkennbar. Die Nervenkanäle für die Schnecke und den Vorhof sind sehr kurz und weit. Das Gleiche gilt von den beiden Aquädukten. Der Meatus internus ist ebenfalls weit und kurz, erscheint als seichte Bucht. Inneres Ohr: Die häutigen Gebilde sind durchaus normal erhalten, ohne nachweisbare Abweichung von der Norm. Unter der mangelhaften Fixation haben die Epithelienelemente freilich gelitten. Sie liegen teilweise abgelöst in den Hohlräumen, während die Stützelemente der Cristen und Maculae, aber auch der Crista spiralis gut erhalten sind. Das Gleiche gilt von der Cortischen Membran. Die Ganglienzellen und Nervenfasern füllen ihre entsprechenden Kanäle vollkommen aus und sind in normaler Zahl und Gestalt erhalten.

Zusammenfassung:

Die mikroskopische Untersuchung des Felsenbeines eines sicheren Falles von Osteogenesis imperfecta ergab schwere Störungen im Gebiete der enchondralen und periostalen Labyrinthkapsel und zwar unter dem Bilde einer Verzögerung und auch pathologisch gearteten Verknöcherung. Schon die Gestalt der Schnecke ist etwas verändert, sie ist deutlich flacher wie normal, die einzelnen Windungen jedoch nicht wesentlich enger als normal. Das Lumen des Vorhofs ist ziemlich normal, ebenso der Bogengänge mit Ausnahme der Unregelmäßigkeit ihrer endostalen Auskleidung. Die Verzögerung der Ossifikation erhellt aus dem Vorhandensein eines großen Restes unverknöcherter Labyrinthkapsel, während ihr krankhafter Verlauf durch eine mangelhafte Knochenanlagerung an den teilweise resorbierten Knorpel gekennzeichnet ist: Es fehlt die normale lamelläre Knochenapposition. Gleichzeitig schreitet aber die Resorption des Knorpels, besonders im Vorhofsteil weiter, woraus ein sehr auffallendes knochenarmes Bild der Labyrinthkapsel entsteht.

Auch im Bereich der periostalen Labyrinthkapsel ist die Ossifikationsstörung sehr deutlich. Die betreffende Knochenschicht ist mangelhaft entwickelt, erscheint in Gestalt einer dünnen Lage. Ihr Aufbau ist dadurch verändert, daß die Knochenkörperchen unregelmäßig gestellt sind und zwischen sich abnorm wenig Interzellularsubstanz aufweisen. Die Binnenmuskeln und der Nervus facialis verlaufen frei unter der Schleimhaut. Das Stapedio-Vestibulargelenk ist normal. Das Lumen der knöchernen Schnecke ist deutlich abgeflacht. Die endostale Labyrinthkapsel ist unregelmäßig, es fehlt die gleichförmige schalenartige Auskleidung. Die häutigen Gebilde und sämtliche Nerven- und Sinneselemente des Innenohres sind normal.

2. Fall. Das folgende Felsenbeinpaar eines Neugeborenen mit Osteogenesis imperfecta verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Prof. Wegelin in Bern. Es handelt sich um ein älteres Sammlungspräparat ohne nähere Notizen. Der Schädel war zum größten Teil häutig und zeigte nur vereinzelte dünne Knochenplatten. An den Extremitätenknochen fanden sich multiple Frakturen.

Gehörorgan: Die Ohrmuscheln sind im Präparat noch erhalten. Sie erschienen durchaus normal geformt. Sie messen 32 mm in der Höhe und ca. 20 mm in der Breite und entsprechen vollkommen der Größe eines Neugeborenen. Das rechte Felsenbein wurde wie gewohnt vertikal, das linke horizontal zerlegt.

Das cavum tymp. ist auffallend schmal, doch könnte auch die Fixation des weichen Gebildes hier die Form ungünstig beeinflußt haben.

Mittelohr: In den peripheren Abschnitten zeigt sich noch reichliches embryonales Schleimgewebe. In einzelnen Buchten liegt schollig-zelliges Material, aber die Schleimhaut darunter ist nicht infiltriert. Nirgends finden sich Zeichen einer Entzündung; am Boden der Paukenhöhle ist das normale Zylinderepithel vorhanden; es reicht nicht abnorm hoch hinauf. Die runde Fensternische ist sehr weit und größtenteils leer. Die Gehörknöchelchen weisen nur eine ganz dünne Knochenschale auf, in der noch große Knorpelreste liegen; an dem spärlichen Knochen liegen unregelmäßige, weit auseinander stehende Osteoblasten. Das Knochenmark der Gehörknöchelchen ist lymphoid und sehr zellreich. Der Nervus facialis verläuft im horizontalen Teil noch frei in der Schleimhaut während im abwärtsgerichteten Teil stellenweise eine ganz seichte Rinne den Kanal andeutet. Das Gleiche gilt für den Muskelbauch des Stapedius.

Labyrinth: Die Gestalt der Labyrinthhohlräume weicht in diesem Falle deutlich von der Norm ab. Die Schnecke erscheint niedriger, die Spindel wesentlich kürzer. Die einzelnen Windungen sind etwas abgeflacht, die Basalwindung ist leicht nach außen und vorn verschoben und kommt neben die übrige Schnecke zu liegen, so daß aus der Pyramidenform des Schneckenspindelschnittes eher ein längliches Oval entsteht. Die Basalwindung ist nicht enger wie normal, die Scala tympani macht eher einen größeren Eindruck als in der Norm, jedoch könnten auch Schrägschnitte dieses Bild hervorrufen. Die Lumen der Vorhof- und Bogengänge sind nur in der Gestalt, nicht aber in der Weite verändert. Das Felsenbein erscheint in der Richtung der Schneckenspindel komprimiert, wobei die einzelnen Teile in der Breitenrichtung ausweichen. Von den drei Schichten ist die endostale nicht glatt. Sie wird stellenweise durch eine

Bindegewebslage unterbrochen, so daß die Knochenwandung ein unregelmäßiges Aussehen gewinnt. Die enchondrale Schicht der Schneckenkapsel ist etwas verschieden von derjenigen des Vorhofabschnittes. Um die Schnecke herum liegt vorerst eine zusammenhängende Knochenschale, weiter peripher besteht sie aus spärlichen, ziemlich breiten Knorpelspangen, die mit schmalen Verbindungsstücken zusammenhängen und nur an vereinzelten Stellen von einer ganz dünnen unregelmäßigen Knochenlage umgeben sind. In den Knorpelresten liegen zwischen den Globuli noch deutliche Knorpelzellen. Die umgebende Knochenschicht ist noch spärlicher wie im ersten Fall. Zwischen den Knorpelspangen liegt ein zellreiches Mark mit spärlichen Arterien, aber weiten, mit flachem Endothel ausgekleideten zystischen venösen oder lymphatischen Räumen. Die Markzellen selbst sind verschiedenartig und weisen spärliche Osteoblasten auf. Im Vorhofsteil ist die enchondrale Lage in der Umgebung der Hohlräume gleich wie um die Schnecke, in den peripheren Abschnitten dagegen sind die Knorpel- und Knochenteile außerordentlich spärlich und klein. Sie liegen wie kleine Inseln oder Sequester im zellreichen Mark. Noch weiter gegen die Peripherie finden sich an verschiedenen Stellen noch größere Bezirke hyalinen Knorpels und Reste der unverknöcherten Labyrinthkapsel. Solche Reste liegen lateral und oben, ferner nach außen vom Fazialis und endlich medial und unter der Schnecke. Dementsprechend finden sich Ossifikationslinien, die, wie im ersten Fall, die typischen Veränderungen aufweisen, wie sie an den Epiphysenlinien der Extremitäten als charakteristisch beschrieben sind. Der ruhende Knorpel erscheint auch kernreich, (d. h. arm an Interzellularsubstanz). Freilich läßt die ungenügende Fixierung (Sammlungspräparat) keine ganz einwandfreie Beurteilung der feinern Details zu. Die Ossifikationszone verläuft ziemlich regelmäßig. Der Knorpel zeigt in normaler Ausbildung die Zone der Wucherung, der Kolonnenbildung und der präparatorischen Verkalkung mit der Eröffnung der Knorpelzellen durch primäre Markräume, daneben liegen spärliche Osteo- bzw. Chondroklasten. Es entstehen, wie in der Norm, kleine Knorpelspangen, um die aber die normale Knochenapposition fehlt. An Stelle zusammenhängender Knochenbelege finden sich nur unregelmäßige, spärliche Knochenstückchen. Die Knorpelspangen nehmen an Größe und Zahl bei wachsender Entfernung von der Ossifikationszone ab, so daß stellenweise das Mark nur minimale Knorpelinseln oder überhaupt keine Reste von Knorpelknochen aufweist. Das Knochenmark dieses Abschnittes ist noch zellreicher wie um die Schnecke. Neben den Knochenmarksriesenzellen liegen hier Osteo- und Chondroklasten, während die Osteoblasten nur äußerst spärlich nachweisbar sind. Die periostale Labyrinthkapsel ist mangelhaft entwickelt. Um die Schnecke herum liegen wenige Lagen abnormer Knochensubstanz. Sie fällt durch den Reichtum und die Unregelmäßigkeit der Knochenkörperchen auf, zwischen denen sehr geringe faserhaltige Knorpelsubstanz liegt. Das Bild entspricht geflechtartigem, grobfaserigem Knochen. Um den Vorhof, besonders in der Peripherie fehlt die periostale Labyrinthkapsel vollständig oder ist nur in einzelnen dünnen Lamellen angedeutet. So liegt z. B. die hohe Paukenhöhlenschleimhaut direkt auf dem Knochenmark. Entsprechend der geringen Ausbildung dieser Schicht ist die Fossa subarcuata und vor allem der Meatus nur als flache Bucht vorhanden. Die Kanäle für den Vestibularis und den Fazialis sind weit klaffend, die beiden Aquädukte sehr kurz. Die Nische des runden Fensters ist sehr weit, da die hintere, aus periostalen Knochen bestehende Wand völlig fehlt. Auch das Tegmen tymp. fehlt noch vollständig. Das Spindelskelett ist sehr knochenarm und beschränkt sich auf feinste Knochenschichten, die eben noch die Umrisse andeuten und weite

Zwischenräume zwischen sich frei lassen. Die Zwischenwandung der Skalen, ebenso die Spirallamelle ist als feinstes Knochenplättchen angedeutet. Wie im ersten Fall weist der Stapes eine schwache Verknöcherung der tympanalen Fläche auf, während die vestibuläre Seite von kontinuierlicher Knochenschicht gebildet ist. Das Ringband selbst ist normal, der Knorpel und die Bandmasse von normalem Aufbau. Das Gleiche gilt von den Ansatzstellen. Die mediale Knorpelfuge durchsetzt die ganze enchondrale Labyrinthkapsel als ein großer hyaliner, unverkalkter Knorpelstreifen, der sich rot färbt und am Rand eine feine präparatorisch verkalkte Schicht aufweist.

Inneres Ohr: Gestalt und Aussehen des Ductus cochlearis, sowie der Vorhofsgebiete und der Bogengänge sind normal, ebenso der Aufbau der Stria vasc., der Crista spiralis, der Maculae und der Cristen des Vorhofapparates. Die Cortische Membran ist normal. Die epithelialen Gebilde sind abgehoben (postmortales Artefakt). Die Nervenelemente, die Ganglienzellen und ihre Nervenäste, füllen ihre Kanäle und Hohlräume völlig aus.

Zusammenfassung:

Die histologische Untersuchung eines zweiten Falles anatomisch sicher festgestellter Osteogenesis imperfecta ergibt die gleichen, nur stärker ausgebildeten Veränderungen, wie im vorigen Präparat. Die Labyrinthhohlräume, besonders die Schnecke, zeigen eine deutliche Abflachung. Alle Schichten der Labyrinthkapsel sind erkrankt, es besteht neben der Verzögerung der Ossifikation — große Reste der knorpeligen Labyrinthkapsel — auch eine weitgehende Anomalie der Verknöcherung, die durch einen sehr mangelhaften Knochenanbau an den in normaler Weise abgebauten Knorpel gekennzeichnet ist. Die periostale Labyrinthkapsel ist im Schneckenteil schwach entwickelt und besteht vielfach aus geflechtartigen Knochen; im Vorhofteil ist sie fast nicht ausgebildet, so daß das Knochenmark in die Submukosa der Paukenhöhle übergeht. Die enchondrale Labyrinthkapsel zeigt im Schneckenteil außer einer dünnen Schale um den Schneckenkanal nur spärliche Knorpelspangen mit sehr geringer Knochenanlagerung und zellreichem, ebenfalls abnormem Knochenmark, während der Vorhofteil überhaupt nur ganz spärliche Knochenbildung aufweist, indes die knorpelige Labyrinthkapsel bis auf ganz kleine Reste abgebaut ist. Auch die endostale Schicht ist schlecht entwickelt. An der Ossifikationszone läßt sich die Pathogenese genau wie bei der Epiphysengrenze der Extremitäten verfolgen. Die Gehörknöchelchen sind in gleicher Weise erkrankt. Die Weichteile des Labyrinthes sind normal. Die Veränderungen der Labyrinthkapsel bei Osteogenesis imperfecta sind nach diesen Untersuchungen viel beträchtlicher als bei der Chondrodystrophia, eine Tatsache, die sich aus dem Wesen dieser Erkrankung leicht erklären läßt, liegt doch eine der schwersten Ossifikationsstörungen vor: Der Abbau des knorpelig vorgebildeten Skelettes erfolgt in normaler Weise — nach einzelnen Autoren sogar in gesteigertem Grade — während

das Ersatzgewebe — die Knochensubstanz nicht oder nur sehr kümmerlich angelegt wird. Zudem tritt diese Störung in jenem Entwicklungsstadium ein, in dem durch Größenzunahme der Weichteile und Beginn der Bewegungen das Skelett den Einflüssen von Druck und Zug ausgesetzt ist. Dadurch erklären sich die fötalen und postfötalen Frakturen usw. Infolge ihrer geschützten Lage, ihrer massiven Knorpelanlage und des Mangels von größeren Muskelansätzen, wird es in der Labyrinthkapsel eher zu Formanomalien als Frakturen kommen. Erstere äußern sich in der Gestaltsveränderung der Schnecke, die sich fast in genau gleicher Weise sowohl im Falle von J. Fischer als in den vorliegenden beiden Präparaten vorfand: Die Schnecke war unter dem Einfluß modellierender Druckwirkungen sozusagen in die Basalwindung hineingedrängt, so daß weniger die Weite, mehr dagegen ihre Gestalt von der Norm abweicht. In seinem Falle hat Fischer Frakturen der Labyrinthkapsel festgestellt, die in unseren beiden Beobachtungen fehlten. Hier spielen verschiedene Grade der Erkrankung wohl die Hauptrolle, aber zum typischen Bilde gehören die Frakturen offenbar nicht.

Die Erkrankung aller drei Kapselschichten erklärt sich daraus, daß die Unfähigkeit, Knochensubstanz zu bilden, das ganze Skelett befällt; die daraus resultierende Knochenarmut hatte s. Z. Kundrat bestimmt, dieses Leiden als Osteoporosis congenita zu bezeichnen.

Histologische Untersuchungen der adulten Form der Osteogenesis imperfecta — Osteopsathyrosis — liegen bisher nicht vor. Durch die Freundlichkeit von Prof. Hedinger, Vorsteher des Pathologischen Institutes in Basel, konnte ich die Felsenbeine des Falles von Hagenbach untersuchen, den dieser Autor als Osteogenesis imperfecta tarda bezeichnet. Es handelte sich um eine alte, zwerghafte, taubblinde Insassin des Versorgungshauses. Neben ausgedehnten Skelettveränderungen ergab die Sektion einen Hypophysentumor. Die Felsenbeinuntersuchung hat bisher im Mittelohr eine chronische Entzündung und in der Labyrinthkapsel ausschließlich die Zeichen einer senilen Osteoporose der periostalen Labyrinthkapsel ergeben, wie letztere öfters bei alten Leuten beobachtet (O. Mayer) und z. B. bei endemisch Taubstummen auch beschrieben wurde (Nager). Dagegen fehlten die charakteristischen Bilder der Osteogenesis imperfecta in den andern Schichten. Nach Bauer-Bamberg und Huldschinsky könnte der Hagenbachsche Fall auch als senile Osteopsathyrose bei hypophysärem Zwergwuchs aufgefaßt werden, womit die Ergebnisse der Felsenbeinuntersuchungen besser übereinstimmen würden.

III. Athyreosis (kongenitales Myxödem).

Eine weitere Form des Zwergwuchses und damit der Kretinenähnlichkeit entsteht bei der Thyreoaplasie, dem vollständigen Mangel

der Schilddrüse, ähnlich wie unter gewissen Umständen bei Störungen der andern innersekretorischen Drüsen (z. B. hypophysärer Zwergwuchs). Dieterle (loc. cit.) hat durch die eingehende Bearbeitung eines klinisch und pathologisch-anatomisch genau untersuchten Falles zu dieser Frage einen sehr wertvollen Beitrag gegeben. Am Skelett des vier Monate alten Kindes fand sich als Zeichen der allgemeinen Wachstumsstörung ein leichter, proportionierter Zwergwuchs, den Dieterle auf eine Hemmung sowohl der periostalen als enchondralen Ossifikation zurückführte. Besonders deutlich ließen sich diese Störungen an den Diaphysenenden bzw. an der Ossifikationszone unter dem Bilde der verminderten Marksprossung erkennen, die ihrerseits zur Bildung des sogenannten Querbalkens Veranlassung gab. Dieterle schließt daraus, daß keine Schädigung des Knorpels oder des Knochens vorliegt, sondern eine Schädigung des Knochenmarkes bzw. der die Ossifikation einleitenden und ausführenden Zellelemente, wodurch die ganze Verknöcherung gehemmt wird. Er vergleicht den Prozeß mit einem frühzeitigen Altern, bei dem speziell noch an einzelnen Skeletteilen ein gewisser Grad von Osteosklerose auftritt. Das rechte Felsenbein des Falles von Dieterle wurde seinerzeit im Laboratorium des Baseler Otolaryngolog. Institutes untersucht und Prof. Siebenmann hat 1906 die hauptsächlichsten Veränderungen daran beschrieben. Er konnte feststellen, daß für die Entwicklung des häutigen Labyrinthes der Zustand, selbst das Fehlen der fötalen Schilddrüse ohne Bedeutung sei, was damals für die Frage nach der Natur der endemisch-kretinen Schwerhörigkeit von hoher Bedeutung war. An der Labyrinthkapsel fand Siebenmann eine Verdichtung der periostalen Labyrinthkapsel, sowie ein Überwiegen von Fettmark in den Knochenmarksräumen der enchondralen Schicht. Bei einer neuerlichen Durchsicht dieser Serien unter Vergleichung mit anderen Felsenbeinen und der Berücksichtigung unserer seitherigen Kenntnisse, ließ sich der Unterschied in der Entwicklung der enchondralen und periostalen Labyrinthkapsel ziemlich deutlich feststellen. Die enchondrale Schicht ist im ganzen weniger kompakt als normal, die Markräume größer, neben Blut auch reichliches Fettmark enthaltend, was auf einen gewissen Stillstand der Ossifikation hindeutet. Die Interglobularräume und die umgebende Knochenlage sind normal und entsprechen dem Zustand, wie er bei oder kurz vor der Geburt beobachtet wird. Umgekehrt ist die periostale Labyrinthkapsel ganz auffallend verdickt. Die Lamellen sind dicht gefügt, die Knochenmarksräume eng, so daß hier eine Osteosklerose vorliegt. Die endostale Schicht ist normal. Die mediale Knorpelfuge (O. Mayer) ist in Form eines großen Knorpelstreifens deutlich ausgebildet. Im ganzen handelt es sich hier nur um quantitative Abweichungen von der Norm, die wohl geringgradig sind, sich aber durchaus in das histologische Bild der

Athyreose einfügen und als leichte Osteosklerose der periostalen Labyrinthkapsel mit Ossifikationshemmungen an der enchondralen Kapselschicht zusammenzufassen sind. Reste der knorpeligen Labyrinthkapsel fanden sich in diesem Falle nicht vor, so daß die Verhältnisse der Ossifikationszone hier nicht untersucht werden konnten.

Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen:

1. An der Labyrinthkapsel rufen die Chondrodystrophia foetalis, die Osteogenesis imperfecta und die Athyreosis charakteristische Veränderungen hervor. Bei ihrer Beurteilung ist die Eigenart der Entwicklung und des Aufbaues, sowie auch die fehlende Wachstumstendenz der knorpeligen Labyrinthkapsel zu berücksichtigen.

2. Entsprechend dem Wesen der Erkrankungen sind die stärksten Veränderungen bei der Osteogenesis imperfecta festzustellen. Bei der Chondrodystrophie, die vornehmlich auf einer Störung der Wachstumsenergie des Knorpels beruht, sind an der Labyrinthkapsel, die keine große Wachstumstendenz aufweist, nur quantitative Abweichungen nachweisbar, jedenfalls viel geringer wie an den Extremitäten. Die Athyreose kennzeichnet sich durch leichte Anomalien der postfötal angelegten Teile der Kapsel, da für die Anlage und Entwicklung bis zur Geburt der Zustand der fötalen Schilddrüse ohne Bedeutung ist.

3. Bei der Chondrodystrophie sind diejenigen Abschnitte der Labyrinthkapsel verändert, die durch enchondrale Ossifikation verknöchert werden, also vorwiegend die enchondrale Kapsel, während die periostal angelegten Knochenteile normal sind. Aber selbst nach erfolgter Verknöcherung lassen sich die Spuren der Störung im Prozesse erkennen als abnorme Konfiguration der Knorpelreste (Interglobularräume), zusammen mit einer gewissen Osteosklerose. Ähnliche Veränderungen lassen sich auch in den knorpelig angelegten Gehörknöchelchen, die ebenfalls keine wesentliche Wachstumstendenz aufweisen, feststellen.

4. Bei der Osteogenesis imperfecta ist die Unfähigkeit der Osteoblasten Knochensubstanz zu bilden in allen Schichten der Labyrinthkapsel nachweisbar, woraus die schwersten Alterationen resultieren. Die zentralen Abschnitte der Kapsel, vor allem der Schneckenteile, sind noch besser angelegt wie die peripheren Teile, wo die Störung fast bis zum völligen Fehlen einer soliden Knochensubstanz führt.

5. Die infolge dieser Erkrankung mangelhafte Knochenfestigkeit drückt sich durch Formabweichung der Labyrinthhohlräume aus, die auf Druck- oder Zugwirkung der Umgebung zurückgeführt werden müssen. Eine eigentliche Volumenabnahme der Innenräume läßt sich nicht nachweisen, wohl aber eine Verschiebung. Fötale Felsenbeinfrakturen, wie sie Fischer beschrieben, konnten in unsern zwei Fällen

nicht aufgefunden werden. Die Gehörknöchelchen sind bei dieser Erkrankung infolge mangelhafter Verknöcherung auch mitbetroffen. Bei der Athyreose sind die leichten Zeichen eines frühzeitigen Abschlusses der gesamten Entwicklung, speziell der Ossifikation nachzuweisen.

6. Kleinere Reste der noch unverknöcherten knorpeligen Labyrinthkapsel sind auch bei ganz ausgetragenen und reifen Neugeborenen festzustellen. Sie entsprechen den peripherstenAbschnitten, die zuletzt verknöchern und liegen zum Teil schalenartig am hintern und untern Umfang — häufig auch noch vor dem Fazialis — der knorpeligen Labyrinthkapsel. An der Knorpelknochengrenze lassen sich die normalen Vorgänge der Ossifikation verfolgen. Bei den fötalen Skeletterkrankungen sind häufig größere Reste der knorpeligen Labyrinthkapsel nachweisbar. Für die Chondrodystrophia ergibt sich dadurch die Gelegenheit, die Beschaffenheit des Knorpels im Vergleich zur Norm zu untersuchen. Besonders instruktiv sind vergleichende Untersuchungen der Ossifikationszonen bei den verschiedenen Skeletterkrankungen. Sie können direkt zur Diagnose der Knochenaffektion verhelfen und lassen gleichzeitig die Eigenart der Labyrinthkapsel bei pathologischen Ossifikationsprozessen erkennen.

7. Die Ausbildung der Labyrinthweichteile und der entsprechenden Nervenelemente erleidet bei den fötalen Skeletterkrankungen keine Einbuße.

8. Für den Symptomenkomplex, bei dem zur juvenilen oder adulten Osteogenesis imperfecta, neben blauen Skleren auch Otosklerose beobachtet wird, können die vorliegenden Untersuchungen noch keine anatomischen Erklärungen geben, da nach den bisherigen Präparaten zwischen Otosklerose und Osteogenesis weitgehende Unterschiede bestehen.

Literatur.

Dieterle, Virch. Archiv 184, 1906. Jahrbuch f. Khkde 64. Schwendener, J. D., Basel 1899. Sumita, D. Ztschr. f. Chir., Bd. 107, 1910. Bauer, Jd., Bd. 154. Jd., Bd. 160. Looser, Grenzgeb. Mediz. u. Chirurgie, Bd. 15 u. D. Ztschr. f. Chirur., Bd. 152. Harbitz, Zieglers Beitr., Bd. 30. Recklinghausen, Rach. u. Osteomalacie. Fraser, Proc. of. Roy. Soc. of. Medec., Vol. 12, Aug. 1919. Haß, Mediz. Klinik 1919, Nr. 44. Ruttin, M. f. O., 1919, Bd. 53. v. d. Hoeve u. de Kleyn. Graefes Arch., Bd. 95, 1918 (mit Röntgenuntersuchung v. Stenvers). O. Maß, Z. f. ges. Neurologie, Bd. 57, 196. Schaffer, Vorl. über Histol., 1920. Frangenheim, Neue deutsche Chirurgie, Bd. 10, 1913. Nager, Z. f. O. 1919 u. Schweiz. Med. Wschr., Nr. 2, 1921. O. Mayer, Otosklerose. Fischer, Z. f. O., Bd. 81. Siebenmann, Arch. f. O., Bd. 70. Hagenbach, Frankf. Zeitschr. f. Path., 1911, Bd. 6.

Figurenerklärung.

Abb. 1. Horizontalschnitt durch die Schnecke bei Chondrodystrophie. Fall 1, Ok. 2, Obj. 1. Die Unregelmäßigkeit im Aufbau der enchondralen Labyrinthkapsel geht daraus deutlich hervor. Die Schneckenspindel ist sehr knochenarm. Im übrigen normale Verhältnisse.

Abb. 2. Horizontalschnitt bei Chondrodystrophie. Fall 3, Ok. 2, Obj. 1. Entsprechend dem fötalen Alter ist die Ossifikation viel weniger ausgebildet. P = Periostale Labyrinthkapsel, E = enchondrale L. K., K = große Knorpelreste mit abnorm starker Vaskularisation. O = unregelmäßige Ossifikationszone mit geweihartiger primärer Verkalkung. F = Nervus facialis. V = Teil des Vestibulums

Abb. 3. Fall 3. Vertikalschnitt durch beide Fenstergegenden. P = Periostale L. K., E. = enchondrale L. K. K = große Knorpelreste mit abnorm starker Vaskularisation. O = unregelmäßige Ossifikationszone mit geweihartiger primärer Verkalkung. Pr. = Promontorium. S. = Stapes. R = Ringband. Ph = Paukenhöhlenschleimhaut. V = Vestibulum. Nr. = Nische des runden Fensters.

Abb. 4. Ossifikationslinie bei Chondrodystrophie. Fall 2, Okular 4, Objektiv 4. K = unverknöcherter Rest der knorpeligen L. K. P = periostale L. K. O = Zone der primären Verkalkung in der Ossifikationszone. Kn. = Knochenbalken mit eingeschlossenen Resten von Knorpel (Interglobularräume).

Abb. 5. Osteogenesis imperfecta. Fall 1. Horizontalschnitt durch den Vorhofsteil der Schneckenkapsel. V = Vorhof. M = mediale Knorpelfuge. S = Stapes. F = Nervus facialis. H = horizontaler Bogengang. P = periostale L. K. E = enchondrale L. K. K. = Rest unverknöcherter knorpeliger L. K. O = Ossifikationszone. Kn = Knochenmasse des Vorhofteils. Man beachte die mangelhafte Knochenbildung und das Vorhandensein von nur kleinen Knochenspangen inmitten zellreichem Knochenmark.

Abb. 6. Osteogenesis imperfecta. Fall 2, Okular 2, Objektiv 1. Horizontalschnitt. P = periostale L. K. Ph. = Paukenhöhle. A = Annulus tymp. G = Gehörgang. K = knorpeliger Rest der medialen Knorpelfuge. S = knochenarme Schneckenspindel. Man beachte die Abflachung der einzelnen Schneckenwindungen.

Abb. 7. Osteogenesis imperfecta. (Fall 2.) Vertikalschnitt durch die Schneckengegend. Okular 1, Objektiv 1. G = Gehörgang. T = Trommelfell, P = Paukenhöhle, deutlich abgeflacht. A = Annulus tymp. Pr. = Promontorium. N = Nische des runden Fensters. A = Gegend der hinteren Ampulle. S = Sacculus. K = Knorpelrest der medialen Knorpelfuge. Nach diesem Schnitt ist die Abflachung sowohl der Paukenhöhle als auch der ganzen Labyrinthkapsel ersichtlich, wodurch die eigentümliche gegenseitige Verschiebung (Vorhof und Schneckenwindung) deutlich wird.

Abb. 8. Osteogenesis imperfecta. Okular 2, Objektiv 3a, Fall 1. Ossifikationszone. K = Knorpel, der gegen die Verknöcherungslinie der Wucherung Säulenbildung usw. aufweist. P = Zone der präparatorischen Verkalkung. Diese ist ziemlich regelmäßig. V = Zone der primären Verknöcherung. Die mangelhafte Knochenapposition an die Knorpelreste, die weiter resorbiert werden, geht hier deutlich hervor. Kn = zellreiches Knochenmark, in dem kleinste Spangen von Knorpel und Knochenresten enthalten sind.

Abb. 1.

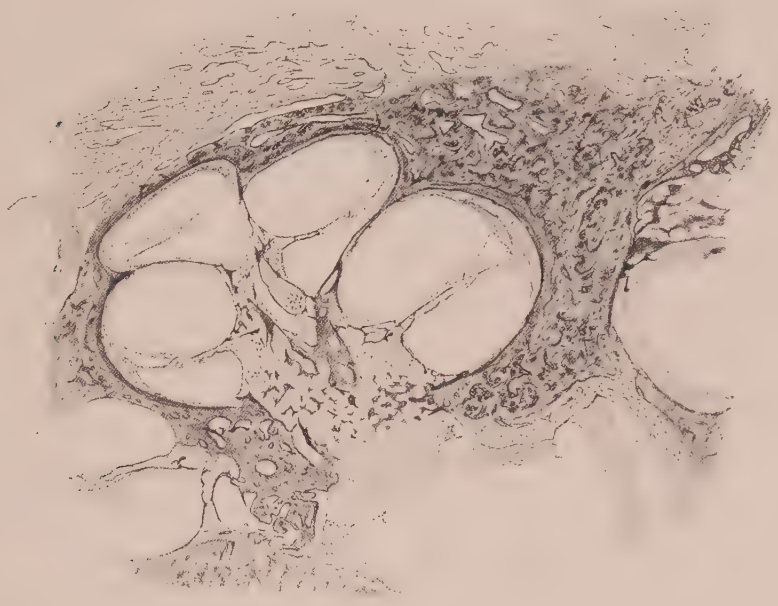


Abb. 2.

Abb. 3.

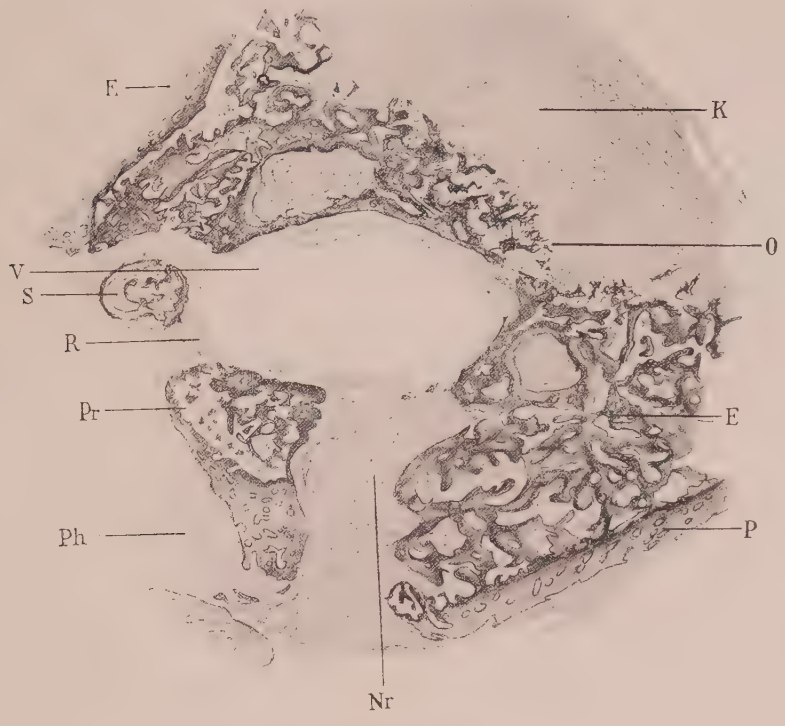


Abb. 4.

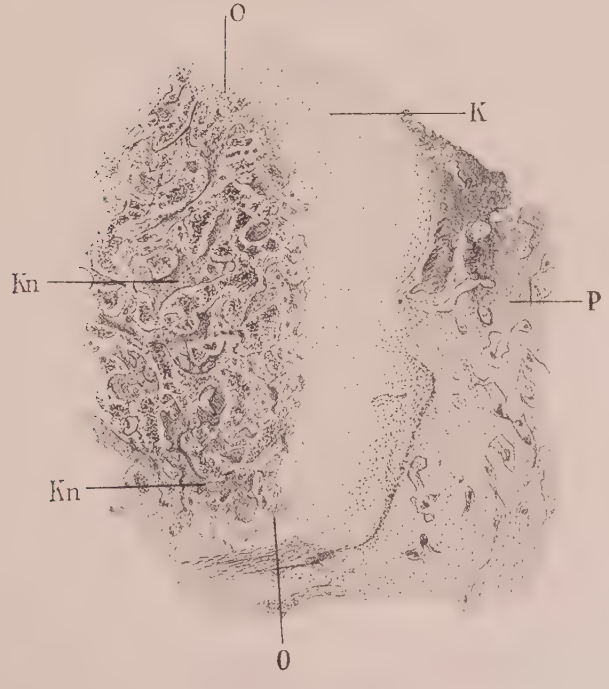


Abb. 5.

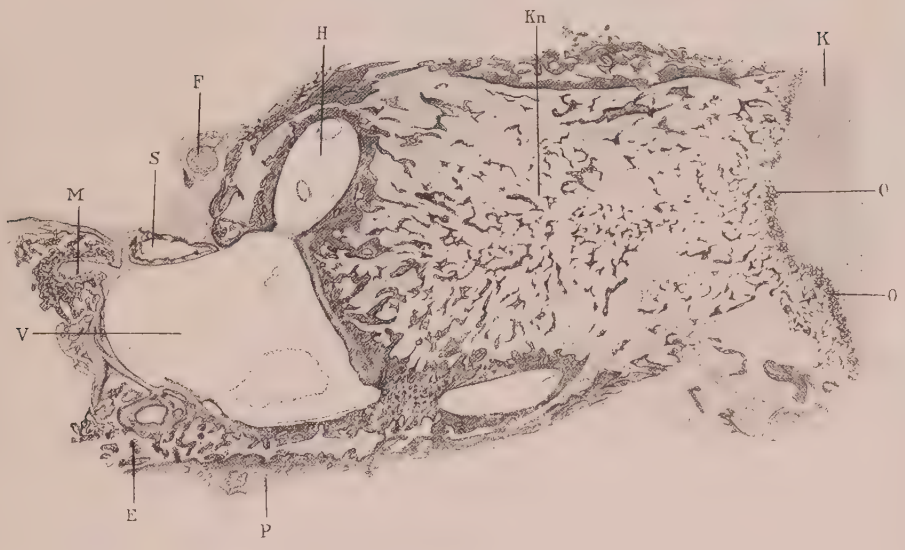


Abb. 6.

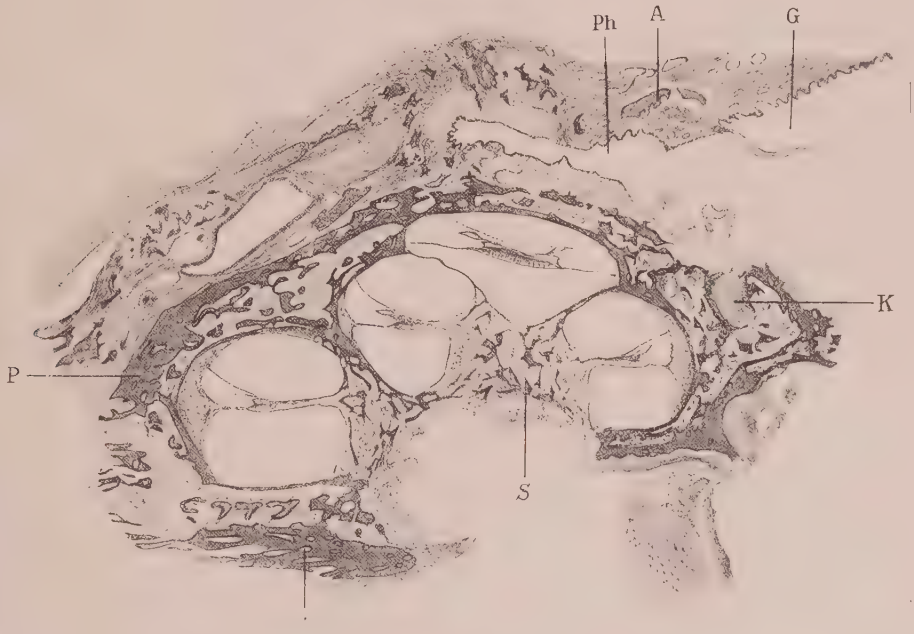


Abb. 7.

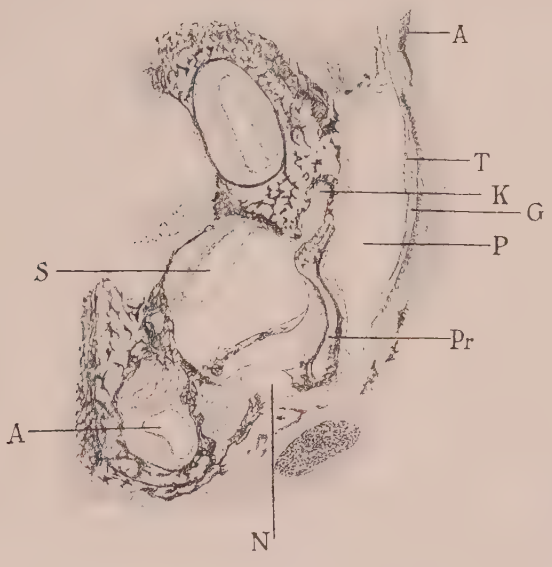
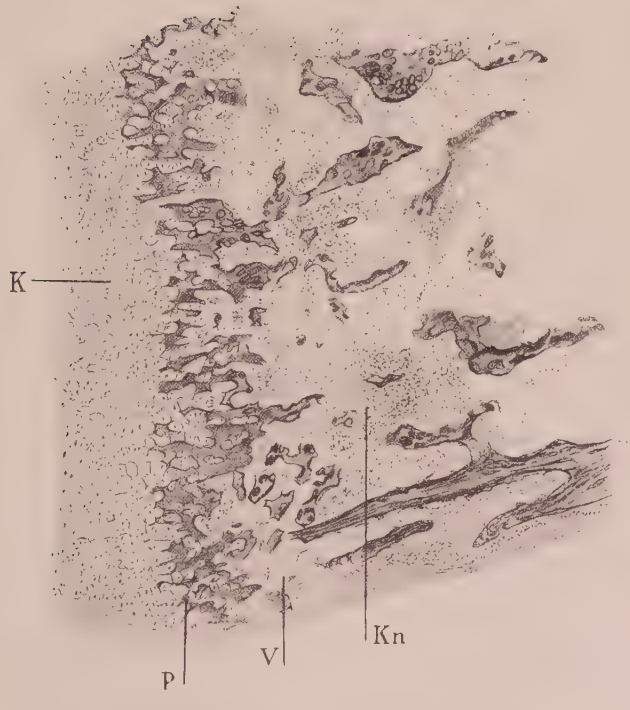


Abb. 8.



Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.

Beitrag zur Lehre vom chronischen Katarrh des Mittelohrs.

Von Prof. J. Habermann in Graz.

Mit 2 Abbildungen.

Der chronische Katarrh des Mittelohres spielte früher in der Ohrenheilkunde eine viel größere Rolle als heute. Viele Erkrankungen des Ohres, die heute mit unseren verbesserten Methoden der Hörprüfung als Labyrinth- und Nervenleiden erkannt werden, wurden zum chronischen Mittelohrkatarrh gerechnet und auch demetsprechend behandelt. Eine andere Gruppe wieder rechnen wir zu den adhäsiven oder hyperplastischen Formen der Mittelohrentzündung oder zu den Residuen nach Mittelohrentzündung, so daß für den eigentlichen chronischen Katarrh wenig mehr übrig bleibt. In den älteren Lehrbüchern finden wir noch lange Abhandlungen über den chronischen Katarrh, so eine besonders eingehende in dem Lehrbuch von Politzer, während er in den neueren nur kurz oder gar nicht gesondert behandelt wird. Es beruht dies zum Teil wohl darauf, daß uns die pathologische Anatomie über den chronischen Katarrh keinen besonderen Aufschluß gibt. Verdickungen der Schleimhaut und Adhäsionen, wie sie sich nach der eitrigen Mittelohrentzündung finden, werden auch für den chronischen Katarrh als Befund angegeben und machen eine Unterscheidung von dieser nicht möglich. Nach Manasse (Pathol. Anatomie 1917) lassen sich die chronischen Mittelohrkatarrhe und die Residuen nach älteren, längst ausgeheilten Mittelohrentzündungen oft schwer trennen und beschreibt er die pathologischen Veränderungen beider auch nicht getrennt. Begründet ist dies darin, daß nur selten Fälle von chronischem Katarrh zur histologischen Untersuchung kommen und möchte ich deshalb über einen Fall berichten, der mir ein ziemlich typisches Bild eines chronischen Mittelohrkatarrhes zu sein scheint.

Das Präparat stammt von einer 64jährigen Frau, die hochgradig schwerhörig war und wegen einer schweren perniziösen Anämie ins Krankenhaus kam, wo sie schon nach wenigen Tagen starb. Sie war früher angeblich immer gesund gewesen, hatte 10 Kinder geboren und war zuletzt an starken Magenbeschwerden und Erbrechen sowie an

großer Schwäche erkrankt. Im Augenhintergrund leichte Trübung der Netzhaut, außerdem zerstreut liegende, abgeblaßte kleine Herde mit unscharfen Grenzen, retinitische Erscheinungen. Die Untersuchung des Blutes ergab Tallquist 50, rote Blutkörperchen 1 auf 200 Millionen, Myeloplasten, Flaschen- und Birnformen, Mikrozyten.

Wegen der angeblichen Taubheit bekam ich das eine Schläfebein zur Untersuchung. Es wurde in Wittmaackscher Lösung fixiert, in 4½ % Salpetersäurelösung entkalkt. Bei der Besichtigung des Schläfenbeines erschien der Knochen des Felsenteiles verhältnismäßig klein, der innere Gehörgang weit, der Bulbus der Jugularvene sehr weit und weit hinaufreichend. Die Schleimhaut der Paukenhöhle mäßig verdickt. Genaueres ist jedoch, da das Präparat schon fixiert war, nicht daran zu erkennen. Auch war das Trommelfell stark nach innen gezogen und der inneren Wand fast anliegend.

Mikroskopischer Befund.

Die Eustachische Röhre. Die im unteren Teil der knorpligen Tuba schon normalerweise vorhandenen Falten sind hier besonders entwickelt. Sie erscheinen im Querschnitt als hohe papilläre Auswüchse mit hohem Zylinderepithel überzogen und stehen entweder einzeln oder auch mehrere auf einem etwas erhöhten, verdickten Grunde nebeneinander in der Längsrichtung der Tuba. Das obere Ende ist häufig verbreitert oder auch spitz zulaufend oder gablig geteilt. In der Mitte verläuft meist ein Gefäß, während das Gewebe von zahlreichen Rundzellen durchsetzt ist. Weiter gegen die Paukenhöhle zu werden die Auswüchse niedriger und bildet die Submukosa der inneren Wand dort ein dickes, von Rundzellen durchsetztes Polster. Oberhalb davon, schon näher dem Isthmus, findet sich ein dicker, mit der Spitze nach oben gerichteter Auswuchs, der aus fibrösem Bindegewebe mit Spindelzellen und nur wenigen Rundzellen besteht. An der seitlichen Wand der Tuba sowie auch im obersten Teil, dem Haken der Tuba, fehlt die Falten- bez. Zottenbildung, doch ist auch hier die Schleimhaut etwas dicker und stark mit Rundzellen infiltriert. In der knöchernen Tuba finden sich an der oberen und medialen Wand gleichfalls anfangs noch hohe, später zahlreiche, wenn auch etwas weniger hohe, zottenförmige Auswüchse, die sonst hier fehlen. Auch sie sind mit einem hohen Zylinderepithel bedeckt und mit Rundzellen infiltriert. Die Lichtung der Tuba ist mit Schleim ausgefüllt.

Die Paukenhöhle ist ebenso wie das übrige Mittelohr ausgefüllt mit einem glasigen Schleim, der durch die Härtung einzelne schmale Lücken zeigt, und in dem unmittelbar über dem Epithel der inneren Wand einzelne Zellen eingelagert sind. Die Schleimhaut ist an der inneren Wand etwas verdickt, das Epithel überall sehr stark

entwickelt, seine Zellen höher und an Zahl vermehrt. Die Oberfläche der Schleimhaut ist höckrig, uneben, mit zahlreichen Lücken zwischen den einzelnen höckrigen oder zapfenförmigen Vorragungen, in die gleichfalls der üppige Epithelüberzug sich hineinerstreckt. Von diesem letzteren Epithel nun ziehen wieder zapfenförmige Epithelanhäufungen oder an anderen Stellen schmale, hohle Gänge, mit Epithel ausgekleidet, zwischen das Bindegewebe der Submucosa hinein. Letztere erscheinen dann in mikroskopischen Querschnitten als runde kleine, mit Epithel ausgekleidete Zysten. Das Bindegewebe der Submocosa erscheint hier sowie auch in der übrigen Paukenhöhle aufgelockert, die Fasern weiter voneinander abstehend und dazwischen nur spärliche Zellen eingelagert. Die Gefäße sind in den tieferen Schichten erweitert, mit Blut gefüllt, in den oberen Schichten aber spärlich und nur wenig hervortretend. Diese beschriebene Veränderung der Auskleidung der Paukenhöhle ist jedoch beschränkt auf die innere Wand im Anschluß an die gleiche Veränderung an der medialen Wand der Eustachischen Röhre und erstreckt sich von da über die innere Wand nach hinten bis zur Gegend der beiden Fensternischen und nach unten bis zum Übergang der inneren in die untere Wand.

Im ovalen Fenster ist der hintere Schenkel des Steigbügels mit der unteren Wand der Nische durch ein breites Band verwachsen, die Auskleidung der Nische ist etwas verdickt. Vor der Nische des runden Fensters zieht eine breite Membran bis nahe zur inneren Wand nach innen und ist die Nische mit Schleim ausgefüllt. Die Membran des runden Fensters ist im hinteren Teil nach außen gebaucht. Die Auskleidung der Nische ist etwas dicker, in den oberflächlichen Schichten etwas zellenreicher, die Gefäße erweitert und das Epithel stark entwickelt. An der inneren Wand im vorderen Teil der Nische bis zum Übergang in die untere Wand der Paukenhöhle zeigt die Schleimhaut wieder die gleichen Veränderungen wie an der inneren Wand der Paukenhöhle.

An der äußeren Wand der Paukenhöhle ist das Trommelfell dünn ohne wesentliche Veränderungen. Nur an den Gehörknöchelchen ist die Schleimhaut etwas dicker, das Epithel kräftig entwickelt, die Gefäße etwas stärker gefüllt und zwischen den Fasern des Bindegewebes, die auseinandergedrängt (Ödem) erscheinen, spärliche Zellen.

Im Warzenfortsatz sind die der Paukenhöhle nächsten Zellen mit Schleim gefüllt, das kubische Epithel ist stark entwickelt, die Submucosa in einer Zelle etwas dicker, aus fibrösem Gewebe mit dünnen langen Spindelzellen bestehend. Der Knochen darunter ist in seinen oberflächlichen Lagen stellenweise etwas heller gefärbt mit einzelnen größeren Knochenzellen.

Im inneren Gehörgang einzelne herdförmige Blutaustritte

zwischen den Nervenbündeln und in der Nähe der Gefäßquerschnitte. Das Blut zeigt die Beschaffenheit wie bei der perniziösen Anämie.

Mäßige Blutaustritte finden sich auch in dem Perilymphraum der Schnecke und in der Ampulle des hinteren Bogenganges. Sonst ist das innere Ohr anscheinend normal. Das Mark in den Markräumen des Knochens bestand nicht in Fettmark, wie es dem Alter der Kranken entsprechend gewesen wäre, sondern in einem zellenreichen, der perniziösen Anämie entsprechendem Mark.

Abb. 1. Schnitt durch die innere Wand der Paukenhöhle. Vergr. 50 fach.

Wenn ich die Veränderungen überblicke, die ich bei der histologischen Untersuchung des Schläfenbeins der Kranken gefunden habe, so muß zunächst erwähnt werden, daß die hochgradige Schwerhörigkeit, an der die Kranke gelitten hatte, durch die Veränderungen, die als Folge der perniziösen Anämie im Ohr gesetzt worden waren, nicht ganz erklärt wird; die geringen Blutaustritte in der Schnecke, im Vorhof und in den Bogengängen und im inneren Gehörgang konnten ebensowenig wie die Veränderungen des Knochenmarkes eine hochgradige Schwerhörigkeit bewirken. Es fanden sich aber Veränderungen im Mittelohr, die nicht vermutet wurden, und die mir so belangreich erschienen, daß ich ihre Veröffentlichung für gerechtfertigt halte. Diese Veränderungen nahmen zunächst ihren Ausgang von der Eustachischen

Röhre und bestanden in einer hochgradigen bindegewebigen Hypertrophie in den tieferen Schichten und einer hochgradigen Entwicklung der schon normalerweise hier vorhandenen Falten- und Zapfenbildung und außerdem in einer hochgradigen Infiltration mit Rundzellen in beiden diesen Schichten, ähnlich, wie wir diese in dem angrenzenden adenoiden Gewebe im Rachen häufig finden. Dadurch war es zu einem mechanischen Verschluß der Tuba Eustachii gekommen und damit auch

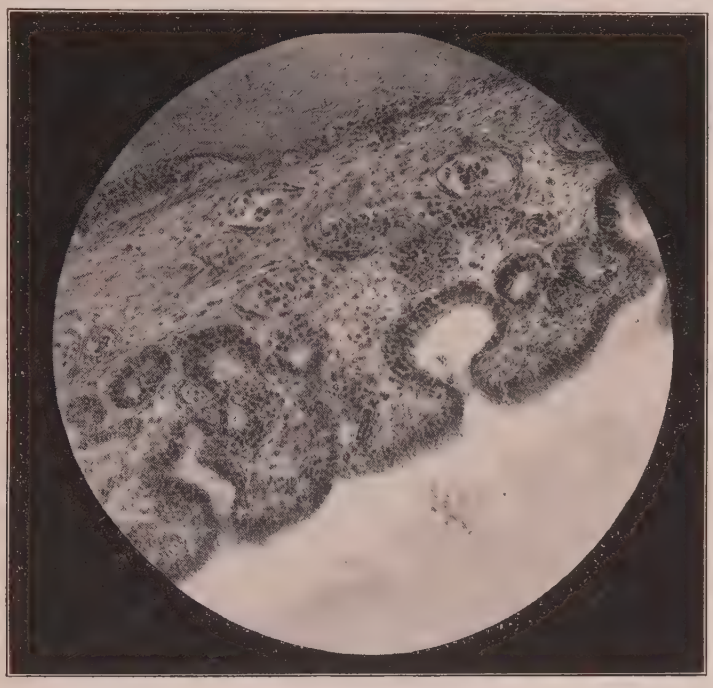


Abb. 2. Ein Teil des gleichen Schnittes mit 150facher Vergrößerung.

zu einem Ausfall ihrer Funktion. Infolge des Verschlusses der Tuba und des nun fehlenden Luftaustausches zwischen Paukenhöhle und Rachenraum ist nach Resorption der Luft in der Paukenhöhle Flüssigkeit an ihre Stelle getreten. Die Ansammlung von Flüssigkeit in der Paukenhöhle und in den Warzenzellen führte weiter in Verbindung mit entzündlichen Reizen, die sich von der erkrankten Tuba her auf das übrige Mittelohr fortsetzten, zu einer Hyperämie der Schleimhaut, einer stärkeren Füllung der Gefäße und zu einer Wucherung des Epithels mit starker Produktion von Schleim. Auch zu einem serösen Erguß zwischen die Bindegewebsfasern der Submucosa kam es. An der medialen Wand der Tuba und in Fortsetzung dieser auf der inneren Wand der Paukenhöhle bis nach hinten zu den Fensternischen fanden sich außerdem noch Faltenbildung

der Schleimhautoberfläche und die Bildung papillärer Auswüchse. Veränderungen, wie hier auf der Schleimhaut der Paukenhöhle, sehen wir auch beim chronischen Katarrh der Nasenschleimhaut.

Über die Rolle, die der Abschluß der Tuba für die Entwicklung des chronischen Mittelohrkatarrhs spielt, herrschen noch verschiedene Ansichten. So haben schon vor Jahren Politzer und auch Zaufal einen einfachen Hydrops der Paukenhöhle beschrieben, der durch Tubenabschluß zustande kommt und auch als Hydrops ex vacuo bezeichnet wurde, und einen entzündlichen Hydrops. Klinisch sehen wir diesen nicht selten und können sogar den Stand der Flüssigkeit in der Pauke durch ihre Niveaulinie am Trommelfell erkennen. Es sind dies meist bald vorübergehende Zustände.

In den letzten Jahren wurden auch von Brock in Erlangen pathologisch-histologische Untersuchungen darüber mitgeteilt, welche Veränderungen nach Tubenabschluß durch Geschwülste im Nasenrachenraum im Mittelohr auftreten. Er fand bei drei solchen Fällen, bei denen bösartige Tumoren des Rachens die Tuba verlegt hatten, sämtliche Räume des Mittelohres mit schleimig serösem Sekret ausgefüllt, ohne daß in der Schleimhaut entzündliche Veränderungen nachzuweisen gewesen wären. Er erklärte deshalb die Ansammlung der Flüssigkeit als Hydrops ex vacuo und daß entzündliche Prozesse dabei keine Rolle spielen. Karl Beck in Heidelberg versuchte die Frage auf experimentellem Wege zu lösen und versuchte so „den chronischen Katarrh des Mittelohres des Menschen zu kopieren", da menschliches Material zu dieser Untersuchung nicht zur Verfügung steht. Er hat bei Hunden den weichen Gaumen gespalten und in die Tuba hölzerne Bolzen eingeführt oder auch die Tuba kauterisiert, welch letztere Methode ihm besser schien. Die Hunde wurden nach verschieden langer Zeit getötet. Der mikroskopische Befund war bei den meisten Tieren nur graduell verschieden. Es fand sich bei allen eine mehr oder minder starke Verdickung des Knochens der Bulla, ein seröser bis dickschleimiger, Faden ziehender Inhalt der Mittelohrräume und eine meist beträchtliche Verdickung der Schleimhautauskleidung der Bulla. Der Inhalt der Bulla, durch Kultur auf Bakterien untersucht, erwies sich als steril. Im Exsudat in der Tuba fanden sich zahlreiche Leukozyten und Lymphozyten, in der Schleimhaut auch kleinzelliges Infiltrat, auch Verdickung der Schleimhaut durch die Entzündung mit spindelzelligen Bindegewebskörperchen wurde gefunden. In einer Minderzahl der Fälle war die Schleimhaut fast gar nicht verändert.

Was nun von Karl Beck in seinen experimentellen Versuchen zu erzielen gesucht wurde, geschah in dem von mir beschriebenen Fall von Natur aus, und daraus muß ich schließen, daß diesem Fall in der Pathologie des chronischen Mittelohrkatarrhs eine Bedeutung zu-

kommen dürfte. Während bei den Versuchen von Beck der Tubenabschluß doch nur eine verhältnismäßig kurze Zeit bestand und auch in den Fällen von Brock diese Zeit keine lange war, war die Dauer der Krankheit in meinem Fall vielleicht schon eine Jahre, wenn nicht schon Jahrzehnte lange. Die Veränderungen in der Schleimhaut sind wenigstens derart, wie sie in der Nase bei Jahrzehnte lang dauernden Nasenkatarrhen zustande kommen.

Bezüglich der Ausbreitung der papillären Umwandlung der Schleimhaut der Paukenhöhle könnte man versucht sein, zu glauben, daß der besonders von älteren Autoren betonte, in verschiedenen Teilen des Mittelohres verschiedene Charakter der Auskleidung hier auch von Bedeutung sei für die Entstehung der verschiedenen pathologischen Veränderungen. Ich kann diese Anschauung nicht teilen, sondern glaube, daß vorwiegend örtliche Bedingungen für die verschiedene Stärke des pathologischen Prozesses maßgebend waren. Die Veränderungen, die von der Tuba hinein in die Paukenhöhle sich fortsetzten, traten je näher dem ursächlichen Krankheitsherd um so stärker auf und hätten also an den hinteren Teilen der Pauke unter günstigen Umständen die gleichen Veränderungen wie an dem vorderen Teil der inneren Paukenhöhlenwand entstehen können. Das Epithel des Mittelohres hat entwicklungsgeschichtlich die gleiche Abstammung, bildet eine Fortsetzung der Schleimhaut der Tuba und kann einer Serosa zwar ähnlich werden, bleibt aber doch eine Schleimhaut. Auch aus den Warzenzellen kann bei Erkrankung von dem Epithel aus eine lebhafte Schleimabsonderung stattfinden, die manchmal auch die Heilung nach der Aufmeißelung verzögern kann, wie ich wiederholt beobachten konnte. Ich möchte darum auch die Auskleidung des Warzenfortsatzes nicht als eine Serosa ansehen, ebensowenig wie die der Pauke. Nur die Funktion des Mittelohres bedingt es, daß unter normalen Verhältnissen die Charaktere einer Schleimhaut nicht so deutlich ausgeprägt sind, wie z. B. am Trommelfell.

Als Ergebnis dieser Untersuchung kann ich kurz anführen: Es gibt einen, auch pathologisch-anatomisch wohl charakterisierten chronischen Katarrh des Mittelohres, der mit Wucherung des Epithels und ohne adhäsive und höhergradige Entzündungsprozesse verläuft und der also sowohl von dem Hydrops ex vacuo wie auch von den entzündlichen Adhäsivprozessen und den Residuen nach Mittelohreiterung wesentlich verschieden ist. Er zeigt gleiche pathologische Veränderungen der Schleimhaut wie der chronische Nasenkatarrh gleicher Form.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Denker) und dem pharmakologischen Institut der Universität in Halle a. S. (Direktor: Prof. Dr. Kochmann).

Kritischer Beitrag zur Frage der Wirksamkeit des Vuzinum bihydrochloricum bei endolumbaler Anwendung als Heilmittel gegen Meningitis.

Von Dr. med. **H. Birkholz**, ehem. Assistenzarzt der Klinik.

Die Behandlung der eitrigen Hirnhautentzündungen, die von infizierten Organkomplexen an der Schädelbasis, besonders vom Felsenbein her, entweder direkt oder unter Zwischenschaltung anderer intrakranieller Prozesse, induziert werden, ist bekanntlich im Gegensatz zu ihrer Diagnostik, die besonders durch grundsätzlich frühzeitige und dann evtl. systematisch kontrollierende Anwendung der in den Händen des Erfahrenen als harmloser Eingriff zu bezeichnenden Lumbalpunktion und durch genaueste Untersuchung und Würdigung des Lumbalflüssigkeitszustandes zu großer Sicherheit gediehen ist, noch immer ein unbefriedigendes Gebiet.

Das chirurgische Prinzip, den primären Herd auszuschalten, hat durch die Kriegserfahrungen an Schädelschüssen mit Freilegung des Endokraniums eine Bestätigung seiner Berechtigung im großen erfahren; hier handelte es sich um traumatische Infektionen vorzugsweise der Konvexität des Hirns (95b). Bei der operativen Behandlung derselben erwiesen sich die Aussichten auf Erfolg von einer Reihe von Faktoren abhängig, die zu beeinflussen nicht ausschließlich in der Hand des Operateurs liegen. Der Umfang der durch das Trauma gesetzten Gewebsveränderungen in der Fläche und Tiefe, die Schwere der Infektion, die individuelle Abwehrkraft des Organismus sind ganz allgemein die Schnelligkeit der Ausbreitung einer Entzündung bedingende Kräfte, gegen welche selbst ein frühzeitiges, breites Freilegen und Ausräumen des primären Wundherdes ein nutzloses Vorgehen sein kann. Dagegen ist es als feststehend zu erachten, daß bei Neigung zur Abgrenzung des Infektes der rechtzeitigen Herdfreilegung der Wert

eines die Heilung fördernden Momentes von hervorragender Bedeutung zukommt. Da im Einzelfall die exogenen und endogenen Faktoren der Infektion sich nicht im voraus bestimmen lassen, ist in der Praxis das chirurgische Verfahren bei perforierenden Traumen der Schädelkapsel mit Recht als wichtigste vorbeugend-antimeningitische Behandlungsart anerkannt (16).

Betrachtet man von diesem Gesichtspunkt aus die Chancen der chirurgischen Behandlung der otogenen Meningitis, so wird man, wie groß auch hinsichtlich der Lokalisation, der Art der Entstehung und des pathologischen und klinischen Verlaufes bei diesen Infektionen der basalen Hirnhäute die Unterschiede zur traumatischen Kriegsmeningitis im einzelnen sein mögen und müssen, in manchem, und zwar besonders hinsichtlich der Prognosenstellung, eine gewisse Verwandtschaft feststellen. Erinnern wir uns an den Jansenschen (53) Grundsatz, die ersten meningealen Symptome als letzte Warnung und Mahnung zur Operation des erkrankten Ohres anzusehen, der u. a. von Körner (61), Heine (40), unterstrichen wurde und von Denker (26b) dahin präzisiert wird: „Es ist dringend indiziert, bei dem ersten Auftreten meningitischer Symptome sofort den Herd im Mittelohr durch die Aufmeißelung und bei chronischer Mittelohreiterung durch die Radikaloperation, bei Labyrintheiterung durch breite Eröffnung des Labyrinths auszuschalten!" Hiermit ist dasselbe Prinzip der Frühoperation ausgesprochen, das für die traumatische Meningitis maßgebend ist.

Daß die Frühoperation bei dieser Indikationsstellung in unserem Gebiete günstige Aussichten haben muß, leuchtet ein, wenn man bedenkt, daß in den bei weitem zahlreichsten, meningitische Zeichen darbietenden Fällen noch keine eigentliche Meningitis bestehen dürfte. Wir wissen heute, daß meningeale Reizzustände, welche so im Vordergrunde stehen und klinisch so schwer sein können, daß sie von beginnender Meningitis klinisch kaum unterscheidbar sind, die aber dennoch mit einer anatomisch nachweisbaren, ausgebreiteten Erkrankung der Hirnhäute nichts zu tun haben, bei durchaus außerhalb der Dura liegenden entzündlichen Prozessen vorkommen, z. B. bei perisinuösen Abszessen, Sinusphlebitis und -Thrombose, ja unter Umständen schon bei heftiger Mastoiditis — z. B. kleiner Kinder — vorkommen können. Andererseits lehrt die Erfahrung, daß auch subdurale und intraarachnoidale Phlegmonen und enzephalitische Prozesse (bisweilen auch Encephalitis lethargica) unter Umständen klinische Zeichen von Meningitis darbieten können, ohne daß eine nennenswerte Beteiligung der weichen Hirnhäute tatsächlich statthätte. Anatomisch handelt es sich dabei teils um ein einfaches Volumen liquoris auctum, eine rein irritative Funktionsstörung, teils um lokalisierte „Minimal-

Meningitis" (Borries 116), teils um umschriebene Wegleitungen und abgekapselte Herde; was diesen anatomisch-physiologischen Vorgängen das klinische Bild der beginnenden oder ausgebildeten Meningitis verleiht, ist lediglich die begleitende, kollaterale („sympathische"), an sich völlig harmlose (pressorische?) Reizung der Meningen in der näheren Umgebung des Herdes (Ödem des Sehnervenkopfes, Kulenkampfsches Zeichen bzw. Bruczinskische Reflexkontraktur, Nackenstarre) und deren spinale Ausläufer (Kernig, Hyperästhesie im Gebiet der unteren Extremitäten). Dies wird jeweils durch den Befund einer lediglich unter vermehrtem Druck stehenden, zytologisch und chemisch kaum veränderten Lumbalflüssigkeit erhärtet. Diese Zustände mit Körner (61) als „Vorstufen" echter Meningitis anzusprechen, geht nicht ohne weiteres an; es dürfte sich in allen solchen Fällen um eine mehr minder akute Arachnoidalaffektion mit ursächlichem Vorherrschen des Intoxikationsanteiles handeln; dafür spricht auch die Tatsache, daß umschriebene Herde in den Maschen der Spinnwebenhaut sich öfter bei Vorliegen chronischer Otitiden, deren Erreger bzw. Unterhalter man als in ihrer Virulenz abgeschwächte, wenn nicht gar saprophytäre Elemente (z. B. Proteus) ansehen muß, als bei akuten Mittelohraffektionen entwickeln (Denker 26a); ebenso haben die Erreger bei meningealwärts vordringenden Hirnabszessen, wofern solche nicht gar steril befunden werden, in der Regel als wenig virulent zu gelten. Die hieraus resultierende mangelnde Tendenz zur Generalisierung — und nur eine ausgebreitete Hirnhautentzündung verdient den alten, von der makroskopischen pathologischen Anatomie eingeführten Namen „Meningitis" — wird in solchen Fällen durch die rechtzeitige Operation unterstützt.

Fassen wir den Meningitisbegriff aber in dieser ursprünglichen Form und fügen wir ihm als seinem wichtigsten modernen Kriterium in vivo den Gehalt des Lumbalpunktates an polymorfkernigen Eiterzellen und Bakterien von sicherer Virulenz hinzu, so können wir es uns erklären, daß bei solchen Infektionen die chirurgische Therapie auch bei frühzeitiger Anwendung viel geringere Chancen haben muß als in den oben genannten Fällen von Nichtmeningitis. Wie in der Literatur der Kriegschirurgie, so existieren auch in der unsrigen tatsächlich nur wenige Fälle derartiger Meningitiden, die allein durch chirurgische Inangriffnahme des primären Herdes der Heilung zugeführt wurden. Das schnelle Überschreiten der von der Pachymeninx gebildeten Grenze sowie eines etwa innerhalb der weichen Hirnhäute durch Ödem, Leukozyten und Fibrinverklebungen gebildeten Schutzwalles läßt sich eben allermeist bei foudroyant verlaufenden Infektionen, besonders labyrinthogener, weniger ossaler Herkunft, ebensowenig als bei schwerer Kriegsmeningitis schnell genug durch Herdausschaltung verhindern. Wenn man es sich dennoch zur Regel macht, zu operieren,

wird man sich immer der geringen prognostischen Aussicht des Eingriffes bewußt bleiben müssen.

Es ist daher nur zu erklärlich, daß in der Otorhinologie die Verhütung der Meningitis, sei es durch prophylaktische chirurgische Eingriffe, wie sie z. B. bei mit einer Mittelohreiterung komplizierten Fraktur der Schädelbasis bzw. des Petrosum von mancher Seite (36, 104a) empfohlen werden und bei perforierenden Verletzungen des Felsenbeines Grundsatz sind (69, 104c), sei es medikamentös (Urotropin), im allgemeinen eine größere Rolle spielt, als die mehr minder aussichtslos erscheinenden Versuche der therapeutischen Beeinflussung einer bereits manifesten Infektion der Hirnhäute. Daran aber, daß aus der — anscheinend — gelungenen Verhütung ein bindender Schluß auf die Wirksamkeit eines therapeutischen Faktors, wie auf den übrigen medizinischen Gebieten, so auch in dem hier in Rede stehenden gar nicht, oder doch nur auf Grund ganz besonders umfangreicher, objektiv gesammelter Erfahrungen gezogen werden kann, dürfte festzuhalten sein. Dieser Grundsatz wird heutzutage bei dem Massenansturm neuer pharmazeutischer Präparate von allen ernsten Kritikern betont; ich erinnere an die lichtvollen Ausführungen von His (44), gelegentlich des Streites um das Friedmannsche Tuberkuloseheilmittel am 10. II. 20 in einer Aussprachevers. in Berlin betr. allg. Heilmittelkritik. Von unserer Seite hat übrigens schon Hinsberg 1912 (43) beim Kapitel der Urotropin-Wirksamkeit bei Meningitis auf das Unzulässige eines Schlusses aus verhütender Wirkung hingewiesen. Gerade bei der Beurteilung therapeutischer Wirkung auf die Meningen müssen wir um so vorsichtiger sein, als wir ihnen ebenso wie anderen serösen Häuten (Peritoneum) eine erhebliche Widerstandskraft gegen bakterielle Invasion zusprechen müssen, kraft derer sie auch noch ziemlich ausgedehnte entzündliche Prozesse zur Heilung zu bringen vermögen (Streit, 95).

Wesentlich anders liegen die Dinge naturgemäß bei meningitischen Infektionen, die rein in das Gebiet des Internisten gehören. Bekanntlich ist der Infektionsweg bei diesen vorzugsweise ein hämatogener. So gut als bewiesen dürfte dies für die septischen und für die Pneumokokken-Meningitiden sein, die sich mitunter an genuine Lungenentzündung anschließen. Die Herkunft und der Infektionsweg der kontagiösen Meningitis, sei es nun, daß sie in epi- oder endemischer Form auftritt oder sporadisch vorkommt, sei es, daß sie vom Meningokokkus intrazellularis in seiner grampositiven oder -negativen Varietät oder von anderen Erregern (65) hervorgerufen wird, ist dagegen noch eine wissenschaftliche Streitfrage. Allen internistischen Meningitiden ist zum mindesten ein wichtiger Punkt gemeinsam, der, daß sie nicht mit einer Herdausschaltung chirurgisch angreifbar sind; ob die Invasion

durch Sanierung der Eingangspforten (sept. Herd, Lunge) und des Blutes auf medikamentöse Weise zu unterbrechen gelingt, ist eine andere, hier zunächst nicht interessierende Frage.

Es ist jedenfalls kein Wunder, daß wir der inneren Medizin in der Hauptsache die Erfindung und den Ausbau derjenigen Behandlungsweisen verdanken, die die erkrankten Hirnhäute direkt anzugreifen suchen, ich meine, die Anwendung der Lumbalpunktion und der Hirnpunktion zu therapeutischen Zwecken, Methoden, die neuerdings in Form systematischer subarachnoidaler Behandlung eifrig gepflegt werden. Ein kurzer Überblick über sie sei hier gestattet.

Die endolumbale Therapie verfolgt bei den entzündlichen Erkrankungen der weichen Hirnhäute vornehmlich drei leitende Ideen:

1. das rein mechanische Prinzip, Entzündungsprodukte, Giftstoffe exogener und endogener Herkunft, evtl. geformte Erreger zu entfernen, vorübergehend die Hirnsubstanz vom Exsudatdruck zu entlasten, sie selbst wie die Hirnhäute zu erhöhter Abwehr zu befähigen, die Selbsterneuerung des Liquor zu beschleunigen und eine der Heilung günstige Hyperämie zu erzeugen. Hierzu dienen folgende Verfahren:

a) die gehäufte „einfache", evtl. „große" therapeutische Lumbalpunktion, d. i. 1—2 mal tägliches Ablassen von Liquor, und zwar nicht nur bis 100 mm Liquordruck — welche Zahl meist als Norm hingestellt wird —, sondern nach Bedarf bis zum Erreichen negativer Druckwerte. Von Quincke (85) mit großem Optimismus zunächst bei der tuberkulösen Meningitis angewendet, wurde sie von Lenhartz (64) in die innere Medizin eingeführt. Heutzutage ist, wie dauernde ermutigende Mitteilungen in der Literatur beweisen (29, 55, 74, 39), ihre Domäne vor allem die Meningokokken-Meningitis, in deren moderner Therapie sie obenan steht und, obzwar besonders in Verbindung mit anderen endolumbalen Behandlungsweisen, befriedigende Erfolge erzielt. Die in der Literatur zusammengestellten Fälle von Heilungen tuberkulöser Meningitiden durch Lumbalpunktion beschränken sich auf einige zwanzig (74, 9a), doch wird von allen Autoren, des ominösen Ausganges ungeachtet, auffällige subjektive Besserung angegeben, die allein schon zur Rechtfertigung der (symptomatischen) Therapie zu dienen hat. Die durch die gewöhnlichen Eitererreger, weniger die durch Pneumokokken verursachten eitrigen Meningitiden, deren Prognose gar als infauster denn die der tuberkulösen gilt (50), werden kaum beeinflußt. Die Erfolge von Rolly (87) dürften ganz vereinzelt dastehen.

Seitens der Chirurgen empfiehlt, so weit ich sehe, zuletzt Klapp (57) bei traumatischer spinaler Meningitis (laminektomierte Rückenmarksschüsse) große Lumbalpunktionen, und zwar nach dem Vorgange Biers (11), der die hyperämisierende Wirkung dadurch zu erhöhen trachtete, mit gleichzeitiger Kopfstauung. Im übrigen hört man von

dieser Kombination, die früher schon von Vorschütz (103) bei epidemischer Meningitis mit angeblich gutem Erfolge angewendet wurde, sehr wenig.

Dem Beispiele Babinskis, der (46) als erster zielbewußt die therapeutische Lumbalpunktion bei Ohrenkrankheiten angewandt hat, folgten alsbald andere Autoren. Bönninghaus (14) hält sie bei Meningitis serosa solange für leistungsfähig, als ein äußerer Hydrozephalus mit oder ohne inneren besteht. Als einer der ersten (19) und überzeugtesten Anhänger hat Brieger zu gelten, der (19a, Schlußwort) in der Lumbalpunktion „das wichtigste Moment . . . . für die Therapie der otogenen Meningitis" erblickt. In der Folgezeit wird ihr Wert durchweg ziemlich hoch angeschlagen. Nur sehr wenige Autoren verhalten sich ablehnend (75a, 47), andere zeigen gewisse Resignation (61, 54, 79), die Mehrzahl, und gerade die neueren Autoren (40, 101a, 6, 24, 104b, 30, 10, 95) stimmen auf Grund von günstigen eigenen Erfahrungen in einer Reihe von Fällen, die zu kritisieren mir fern liegt, etwa in dem Urteil von Denker überein, der in seinem Lehrbuche der Lumbalpunktion, selbstverständlich nächst der Ausräumung des induzierenden Herdes im Felsenbein, die erste Stelle bei der Meningitisbekämpfung einräumt. Aus der neuesten Literatur erwähne ich, daß Bondy (15a) über Heilung streptogener (3 Fälle), Goording (34) pneumogener (1 Fall) und Döderlein (27) (1 Fall) staphylogener Meningitis durch mehrfache Lumbalpunktion berichtet. Fleischmann (30) und Soyka (93) empfehlen sie mit neuer theoretischer Begründung. So interessant übrigens die von Fleischmann gegebene Zusammenstellung otogener Meningitisfälle, in denen die Lumbalpunktion als alleiniger Heilfaktor in Frage kommt, ist, so verliert sie doch bei näherem Zusehen erheblich an Wert, dann nämlich, wenn man den Bakteriengehalt der Lumbalflüssigkeit als das sicherste und eigentlich einzig maßgebend sein sollende Kriterium heranzieht. Nun finde ich aber, daß einige der von ihm angeführten Fälle in der Originalliteratur als steril angegeben sind (Alt 1, Knapp 58), andere (Schulze 92) die Möglichkeit einer akzidentellen Bakterienverunreinigung zulassen, wieder andere (Bondy 15, Gradenigo 35) von den Autoren als wenig virulent angesprochen wurden. An der generell sehr schlechten Prognose der bakteriellen ausgebreiteten Meningitiden dürfte auch heute ebensowenig zu zweifeln sein, wie es seinerzeit Körner, Haymann, Preysing, Mygind (61, 41, 84, 75a) statistisch feststellten; besonders gilt das von der Streptokokken-, dann von der Staphylokokken-, endlich von der Pneumokokken-Infektion.

b) Die Ventrikelpunktion. Bei kindlichem Hydrozephalus schon früher ausgeführt, wurde sie von Bergmann (8) zuerst in einem Fall von tuberkulöser Meningitis, obzwar erfolglos, angewendet; nach

Bönnighaus (l. c.) ist der Eingriff durch den intakten Schädel hindurch bis 1897 häufiger, doch im ganzen kaum öfter als 25mal (38), vorgenommen worden, davon 4mal mit Erfolg bei Meningitis serosa (14, Kasuistik), einmal von Bönninghaus selbst. Neißer-Pollack (76) haben das Verfahren, die Seitenventrikel vom Schädeldach bzw. von der Schläfe her aus nach Trepanation zu punktieren, nicht nur zu diagnostischen Zwecken angewendet. Ihr Schüler Westenhöffer (106) hält sie auf Grund großer Erfahrungen bei epidemischer Meningitis dann für unbedingt angezeigt, wenn ein starker Hydrops ventriculorum anzunehmen ist. Seitdem ist es sehr stille über die Ventrikelpunktion geworden. Chirurgische Werke (9) erwähnen sie nur bei der Behandlung des infantilen Hydrozephalus.

In der Behandlung otogener Meningitiden spielt sie den Lehrbüchern zufolge (40, S. 227) keine bedeutende Rolle mehr. Erst neuerdings scheint sie wieder mehr in Betracht gezogen zu werden. So erkennt Fleischmann (30) unter besonderer Würdigung ihrer Gefahren ihr gewisse Vorteile vor der Lumbalpunktion zu, dann nämlich, wenn ausgesprochener innerer meningitischer Hydrozephalus vorliegt. Die Begründung seiner Empfehlung stützt sich indessen nur auf theoretische Erwägungen. Viel aktiver und optimistischer ist Soyka (93), da er aus Erfahrungen in zwei einschlägigen Fällen den Schluß zieht, bei Punktio lumbalis sicca sei sofort die Ventrikelpunktion vorzunehmen. Der Literatur zufolge wird seitens der Internisten heute die Ventrikelpunktion nur noch selten angewandt. Lewkowicz (70) u. a. versuchen sie neuerdings in Verbindung mit intrakameralen Seruminjektionen bei epidemischer Meningitis.

Daß permastoidale Punktionen des Seitenhorns der Hirnkammer oder sogar des vierten Ventrikels gelegentlich und mehr minder zufällig bei Operationen otogener intrakranieller Komplikationen eine therapeutische Indikation durch Liquorablaß erfüllt haben mögen, sei nebenher erwähnt.

c) die lumbale Drainage der Cysterna terminalis, zunächst von Quincke (85), als subkutane, dann (Lit. bei Fleischmann) als äußere Liquorableitung vorgenommen, sowie die therapeutische Laminektomie (Friedrich, Göbel, 26b) dürften bei Meningitis heute zu den seltensten Maßnahmen gehören, da die Technik dieser Verfahren kompliziert, dieInfektionsgefahr groß ist und die Erfolge nicht ermutigend wirken.

d) die Ventrikeldrainage nach außen ist (30) otologischerseits bisher nur einmal, von Dench, bei Hirnhautentzündung verwendet worden; hier handelte es sich anscheinend um eine seröse Meningitis, es ist daher nicht auffallend, daß der Fall geheilt wurde; auch der Nutzen dieses Verfahrens steht keinesfalls im Verhältnis zu seiner

Gefährlichkeit. Die innere Drainage, die nach dem Prinzip von Payr, Anton, v. Bramann u. a. Ventrikelhöhlensystem und Subarachnoidalraum verbinden soll, ist auffallenderweise für druckentlastende Zwecke bei Meningitis noch nicht angewendet worden. Ich möchte glauben, daß ihr Wert bei seröser Ventrikel-Meningitis, wenn wir den Ausdruck festhalten wollen, gleich etwa dem der Bönninghausschen Ventrikelpunktion einzuschätzen ist. Bei eitriger Meningitis dürfte sie geradezu kontraindiziert sein.

e) die grundsätzlich kraniale subarachnoidale Drainage nach außen bei schwerer otogener Meningitis war früher verbreiteter als jetzt. Gegenwärtig dürften die meisten Otologen mit uns auf dem Standpunkt stehen, daß bei labyrinthogener Arachnitis die spontane Entleerung von Hirnflüssigkeit, die bei der Neumannschen, besonders aber nach Uffenordescher Labyrinthresektion (101, 101b) teils aus dem Kochleastumpf, teils durch Einreißen der Hirnhäute im Fundus des Meatus acusticus internus zu entstehen pflegt, zur Entlastung ausreicht, in manchen Fällen auch noch durch leichtes Schlitzen der Dura zu verbessern ist; ist ein subduraler Abszeß Ursache der Meningitis, ist die Dura breit zu spalten; obwohl die Neigung des enzephalitisch geschwollenen Hirns, sich aus dem Duraschlitz hervorzudrängen (Denker 26b), den Wert solchen Vorgehens im allgemeinen beeinträchtigt. Liquorabfluß ist also zwar bei labyrinthogener Meningitis als erwünscht hinzunehmen, nicht unbedingt aber bei ossalem Infektionsweg. Einen grundsätzlich aktiveren Standpunkt nimmt bis zur heutigen Zeit die nordische Schule ein (17, 71, 90). Durch Holmgren (46) wurde die Drainage der Kleinhirnbrückenwinkel- und der basalen Ponszysterne mittels Mullstreifen nach Spaltung der Dura der hinteren Schädelgrube unter Intaktlassen des Labyrinthes eingeführt und die Indikationsstellung dahin ausgedehnt, daß auch bei nichtotogener, besonders auch epidemischer Meningitis bei erfolgloser Lumbalpunktionsbehandlung auf diesem Wege vorzugehen ist (3, 98). In Analogie dazu wird von Murphy, Westenhöffer (106) und neuerdings Eden (28) eine Drainage der Cysterna cerebello-medullaris bei eitriger internistischer Meningitis nach vorangegangener Schlitzung der Membrana atlanto-occipitalis vorgenommen. Otologischerseits hat Fleischmann (30) dies Verfahren an drei Fällen der Voßschen Klinik nachgeprüft. Zweimal handelte es sich um schwere von Nasennebenhöhlenempyemen aus fortgeleitete Meningitiden, einmal um labyrinthogene Meningitis; in allen drei Fällen wurden außer der Ausschaltung des primären Herdes mehrfache Lumbalpunktionen vorgenommen, also die Meningitis von drei verschiedenen Seiten her bekämpft. Erfolg: Obwohl die Drainage an sich gut war, kamen die Fälle zum Tode. Die Deduktion Fleischmanns, daß sie Hirndrucksymptome vermeidet oder mildert, wird angesichts

dieser Mißerfolge illusorisch. Ihre Wirkung auf die Infektion scheint tatsächlich außerordentlich gering zu sein; das steht im Einklang mit den kurz zitierten Ergebnissen älterer Drainageversuche. Mechanisch allein ist pathogenen Mikroorganismen in vivo nicht beizukommen.

f) Auswaschungen des Subarachnoidalraumes mit physiologischer Kochsalzlösung und Locke-Ringerscher Flüssigkeit im Anschluß an die Lumbalpunktion werden, soweit ich unterrichtet bin, seitens der Internisten bei epidemischer Meningitis mit großem Nutzen vorgenommen, es sind Fälle beschrieben, bei denen die Auswaschungen, konsequent bis zu mehr als fünfzig Malen ausgeführt, zum guten Ende führten. Allerdings kommt man mehr und mehr resignativ dazu, die indifferenten Flüssigkeiten durch „Desinfizientien" zu ersetzen, außerdem die Prinzipien der großen Lumbalpunktion und Serumbehandlung dazuzufügen (33, 82).

Kraniolumbale (5) und lumbokraniale Durchspülungen des gesamten subarachnoidalen Systems (17, 101, 42, 59, 7, 17a), die bei eröffnetem kranialem Subarachnoidalraum und gleichzeitiger Lumbalpunktion auch am Lebenden technischen Schwierigkeiten nicht begegnen sollen, haben bisher mehr theoretisches Interesse als praktischen Erfolg gehabt. — Knick (59) sah allerdings in zwei von fünf Fällen (Staphylokokken-Diplokokken-Pyocyaneusinfektion) Heilerfolg, ebenso Borries-Berggren (7, 17a) in einem von vier Fällen. Fleischmann, der sie wegen der Gefahr der Keimverschleppung, die er in einem durch kraniolumb. Spülung behandelten Falle beobachtete, für bedenklich hält, weist mit Recht auf die von Knick aufgestellte Indikation hin, nur in desolaten Fällen mit Bakteriengehalt sei man sie zu versuchem berechtigt; hinzusetzen möchte ich: aber nur dann, wenn man dessen sicher ist, daß die subarachnoidalen Räume miteinander kommunizieren, und dann nur lumbokranialwärts. Mir scheint sogar, daß Versuche in dieser Richtung mit neuen Desinfizientien gemacht werden sollten (s. u.).

2. Das Prinzip direkter, passiver Immunisierung des Subarachnoidalraumes.

Bei der auf eine jede endolumbale Behandlungsart leichter und erfolgreicher reagierenden Meningitis epidemica gehört die Serumanwendung heutzutage zu den bestbekannten Verfahren. Levis (67) Statistik vom Jahre 1908 ergibt, bei Auswahl geeigneter Fälle (!), eine Reduktion der Mortalität von 78—100% auf 10%. Da indessen die Serumbehandlung stets mit großer Lumbalpunktion verbunden ist, neuere Autoren außerdem grundsätzlich den Lumbalsack auswaschen bzw. desinfizieren, läßt sich bei Anlegen einer strengen Kritik über ihren Wert nur so viel sagen, daß auch die Immunotherapie bei alleiniger Anwendung

nicht vollauf befriedigt. Bei der durch die gewöhnlichen Eitererreger hervorgerufenen eitrigen Meningitis vollends sind der Literatur zufolge die Erfolge einer spezifischen Serumbehandlung, der Schwere der Infektion entsprechend, lange nicht so günstig. Fleischmann (l. c., S. 346) stellt im ganzen sieben fremde Fälle (Pneumokokken, Streptokokken) zusammen, die durch derartige Immunisierung der Heilung zugeführt worden sein sollen; 12 eigene Fälle, die er selbst direkt mit Antistreptokokkenserum, und zwar schon von den ersten Krankheitstagen an behandelte, blieben trotz mehrmaliger Seruminjektion (10 bis 25 ccm) und trotz Aufbietens anderer therapeutischer Maßnahmen (Urotropin, Herdausschaltung) völlig unbeeinflußt, eine traumatische (gramnegative Diplokokken!!) Meningitis heilte, eine andere (Ätiologie?) wurde vorübergehend günstig beeinflußt. Ob diese beiden Erfolge tatsächlich dem Bestehen einer kranialen „Gegenöffnung" zukommen, woran Fleischmann denkt, erscheint mir sehr zweifelhaft (s. u.). Fleischmann hat jedenfalls das Verdienst, die 12 Fälle seiner Vorgänger als das hinzustellen, was sie wohl sind: Zufälligkeiten, Subjektivismen.

3. Das Prinzip, auf chemotherapeutischem Wege lokal eine Entwicklungshemmung bzw. Abtötung der Infektionserreger zu erzielen.

Überschaut man die von Preysing, Eskuchen und Fleischmann gegebenen Zusammenstellungen über die derartigen Bestrebungen, so fühlt man sich erst recht dazu geneigt, Preysing recht zu geben, welcher 1912 ironisch meinte (84), daß offenbar der Rückenmarkskanal sehr viel vertragen kann. Teils zu Injektionen und Infusionen, teils zu Ausspülungen wurden, jeweils dem Stande der Lehre von den Desinfizientien entsprechend, Karbol und Lysol, Quecksilbersublimat und -Oxyzyanat, Urotropinlösungen, Methylenblau, kolloidale Silberpräparate, angewandt. Zum experimentellen Beweis sicher ist keines dieser Mittel. Heutzutage wundern wir uns nicht mehr darüber, wenn ionisierte Metallsalzlösungen im Organismus keine desinfizierende Wirkung zu entfalten vermögen, da das wirksame Metall durch die Eiweißstoffe unschädlich gemacht wird; ähnlich wissen wir, daß die üblichen organischen Desinfektionsmittel durch die Gegenwart gelösten Eiweißes hochgradig in ihrer Wirkung beeinträchtigt werden. So auch Urotropin im meningitischen Liquor (59a). Heute baut man große Hoffnung auf die „innere Desinfektion" einerseits mit kolloidalen Metallsalzen (Silber, Gold, Krysolgan!), andererseits mit bestimmten, als in vitro hochwertig erkannten organischen Stoffen. Die theoretisch bei Gonokokken und den morfologisch und biologisch verwandten Meningokokken aussichtsreiche Silbertherapie ist neuerdings von Coglievina (23) und Käding (1 Fall) erfolgreich mit dem besonders fein verteilten 2%igen Dispargen, von Eskuchen (29) mit dem Methylenblausilberpräparat Argochrom

in 2% iger Lösung bei epidemischer Meningitis fortgesetzt. Über Anwendung bei pyogener Meningitis scheint Literatur nicht vorzuliegen. Eine neue Ära schien mit der Einführung der Chininabkömmlinge zu beginnen, deren bakteriotrope Wirkung bekanntlich von Morgenroth erkannt wurde. Während Chinosol von Schottmüller (91) ergebnislos angewendet wurde, ist das auf Streptococcus lanceolatus eingestellte Optochin (Abtötungstiter 1:130000) bisher von verschiedenen Autoren in insgesamt 14 Fällen als gegen Pneumokokkenmeningitis „spezifisch" wirksam befunden (107, 72, 88, 4, 102), auch bei epidemischer Meningitis soll es sich bewährt haben (31, 63, 4, 77). Friedemann (31) berechnet sogar die Heilungsaussichten epidemischer Meningitis bei Optochinanwendung auf 90% gegen 50% bei Serumanwendung. Das Eucupin, das in vitro sich als mehr auf Strepto- und Staphylokokken eingestellt erwiesen hat (Abtötungstiter 1 : 20000—1 : 40000), verwendeten Valentin (102) in einem und Fleischmann (30, S. 738) in drei bzw. vier Fällen, bisher allerdings ohne Erfolg. Die Kritik Fleischmanns trägt, wie ich weiter unten ausführen werde, zweifellos den Resorptions- und Verteilungsverhältnissen des Eucupins nicht genügend Rechnung; er irrt auch, wenn er meint, daß eiweißhaltige Medien und Körperzellen die Chininpräparate in ihrer Wirkung nicht beeinträchtigen (s. u.).

Eine Kritik sämtlicher soeben systematisch angeführter Behandlungsarten, die zum Teil hochkompliziert und äußerst ingeniös erdacht sind, soll hier nicht im einzelnen, wie sie Fleischmann vornimmt, stattfinden. Eine jede derartige Beurteilung ist naturgemäß außerordentlich von der individuellen Veranlagung des Kritikers abhängig; Überlegungen kann man in Richtung auf ein pessimistisches oder optimistisches Urteil anstellen (siehe auch His). Mir genügt es, festgestellt zu haben, daß eine große Anzahl von Methoden zur Bekämpfung der Meningitis angegeben worden ist. Dieser Umstand und die stete Suche nach neuen Heilmitteln spricht dafür laut genug, daß keine derselben annähernd als sicher zu betrachten ist. (Vergleiche auch das vorsichtige Urteil von Biehl [10, S. 167] und Linck [69b].)

Wenn neue Behandlungsarten der Meningitis angegeben werden, von denen man annehmen kann, daß sie zum mindesten keinesfalls zu schaden vermögen, wird es unsere Pflicht sein, sie an möglichst großem Krankenmaterial zu erproben und kritisch ihre Wirksamkeit nach jeder Richtung hin zu prüfen. Dabei wird man sich immer wieder vor Augen halten müssen, daß eine exakte Kritik erstens mal nie durch verhütende Anwendung einer Methode gewonnen werden kann, sodann, daß der einzig wirklich brauchbare Prüfstein der Meningitisbeeinflussung nicht der klinische Verlauf allein, sondern der Liquor cerebrospinalis ist, dessen Elemente, um die Modifikation eines Wortes von Frerichs (96) aus der Nierenpathologie zu gebrauchen als „Bote

der Vorgänge in den Meningen" zu gelten haben, vorzüglich aber der bakterienhaltige Liquor.

Daß das subarachnoidale Behandlungsprinzip an sich das einzig richtige und aussichtsreiche bei diffusen Meningitiden sein muß, liegt meines Erachtens auf der Hand. Wir wissen heute, daß es ungeheuer schwer ist, eine Substanz zu finden, die bei extralumbaler, und sei es auch intravenöser, Einverleibung mit einiger Sicherheit an der Stätte durch angereicherte Ausscheidung zur Wirksamkeit kommt, wo wir es wünschen, nämlich an den dünnen Hirnhäuten. Da diese, von lipoidlöslichen Substanzen abgesehen, nicht nur unter physiologischen Bedingungen, sondern selbst in erkranktem Zustande für die gebräuchlichen Arzneimittel nicht permeabel sind, werden sie heute im kolloidchemischen Sinne als eine Art von Grenzmembran aufgefaßt (108). Neuerdings hat Kochmann (mündliche Mitteilung) dieses anläßlich von Versuchen, durch intrasinuöse Injektion Preglscher Jodlösung auf die Meningen zu wirken, am Lebenden für Jodverbindungen bei luetischen Erkrankungen der Hirnhäute nachgewiesen, ältere, gegenteilige Angaben, die in die üblichen Lehrbücher übergegangen sind, berichtigend. Praktisch in Betracht kommt für diese Art einer ortsspezifischen Allgemeinbehandlung nur die alte Urotropinmedikation. Da sie wissenschaftlich einigermaßen begründet (25, 110), und nach dem Urteil erfahrener Kliniker manchmal wirklich von Nutzen ist (26a), dürfte sie wohl um so mehr allgemein zum Arzneischatz bei der Meningitisbehandlung gehören, als sie kaum zu schaden vermag. Und doch wird es heute keinem mehr einfallen, bei manifester Meningitis vom Urotropin einen sicheren Heilerfolg zu erwarten und sich auf dasselbe zu verlassen; um so weniger, wenn neuartige aussichtsreiche Behandlungsmethoden in Konkurrenz stehen. Bemerkt sei übrigens, daß auch die theoretischen Grundlagen der Urotropintherapie heute als schwer erschüttert gelten müssen (10, 59a, 22).

Eine neue Extralumbalmethode hat vor einigen Jahren dennoch Fleischmann (30) zu propagieren unternommen. Seit Kafka (56) wissen wir, daß bei meningealen Reizungs- und Entzündungszuständen Körperimmunstoffe aus dem Serum in den Liquor hinübertransfundieren, was sie unter normalen Verhältnissen niemals tun. Dies gilt vor allem von den Luesreaginen der Wassermannschen Reaktion; während Luetiker mit intaktem Nervensystem auch bei stärkerer Dosierung des Liquor (Hauptmannsches Auswertungsverfahren) keinen luetischen Ambozeptor im Liquor aufweisen, ist bei allen Formen der Lues des Zentralnervensystems einschließlich der sogenannten Metalues der Wassermann im Liquor mehr minder konstant positiv (81). Bei akuten Entzündungen der Hirnhäute auf gleich welcher Grundlage fanden ferner Weil und Kafka (105) im Liquor auf Hammel-

blut eingestellte Hämolysine, die sonst nur im normalen Serum vorhanden sind; der Gehalt daran geht dem klinischen Entzündungsverlauf parallel, zeigt also jeweils das Stadium der Meningitis dadurch an, daß es den Grad der Permeabilität der Meningen bzw. ihres Kapillarendothels ermessen läßt. Ein Gegenstück zur Hämolysinreaktion, auf deren Bedeutung in unserem Gebiet neuerdings Soyka (93) hinweist, ist die von Braun-Husler (18) angegebene; ihr positiver Ausfall — es handelt sich um eine Fällungsreaktion mit dreihundertstel Normalsalzsäure — soll den Übertritt von Komplement in den Liquor anzeigen und in erster Linie für akute Meningitiden charakteristisch sein. Gestützt auf diese Tatsachen, überschwemmte Fleischmann (l. c.) in sechs Fällen von eitriger Meningitis die Blutbahn durch intravenöse Gabe von je 100 ccm Höchster Antistreptokokkenserum; tatsächlich konnte er 12—24 Stunden nach der Injektion im Liquor Mengen von Pferdeeiweißstoffen des verwandten Serums nachweisen, die ihm genügend erschienen, um eine therapeutische Beeinflussung der Meningen wahrscheinlich zu machen. Fleischmanns Erfolge entsprechen jedoch nicht seinen theoretischen Voraussetzungen, denn nur einer von sechs Fällen ging in Heilung über. Es will mir möglich erscheinen, daß die gefundenen Pferdeeiweißstoffe nicht mit den injizierten Antikörpern identisch sind, denn die von Fleischmann angewendete Uhlenhuthsche Methode weist lediglich den artfremden Gruppen-Eiweißkörper nach. Bessere Erfolge will übrigens Gerstmann (32) mit Antistaphylokokkenserum gehabt haben.

Neuartig sind die Versuche, durch intravenöse Injektion der modernen inneren Antiseptika eitrige Hirnhautentzündung zu heilen. Nachdem Kobrak 1916 (60) eine kombinierte Optochin-Urotropin-Behandlung per os empfohlen hatte, verwendete Spieß (94) Trypaflavin in einem Falle mit gutem Erfolg. Voß (104c) verspricht sich von der Fortsetzung dieser therapeutischen Versuche Erfolge. Wir vermögen a priori diesen Optimismus der Autoren in bezug auf eine extra-lumbale Therapie ebensowenig wie Linck [25a] zu teilen; in den ungenügenden Erfolgen der intravenösen Salvarsan-Therapie auf die Lues des Zentralnervensystem, die von einigen Neurologen zugegeben werden, sehen wir eine Bestätigung unserer Zweifel.

Uns erschienen die therapeutischen Versuche von Linck (69a, b) mehr beachtenswert. Linck, der die endolumbale Behandlung so lange für die beste Anwendungsform hält, als wir das ideale innere organspezifische Desinfiziens noch nicht besitzen, hat bekanntlich im vorigen Jahre das Morgenroth-Klappsche Vuzin angewendet und zur Prüfung empfohlen, eine Substanz, die nach Angabe von Morgenroth-Tugendreich spezifisch gegen den Streptokokkus gerichtet ist (Abtötungstiter in vitro 1 zu 80000) und deren Wirkung durch Eiweiß-

stoffe nicht in dem Maße beeinträchtigt werden soll, wie die übrigen bekannten Desinfektionsmittel. Auf Grund seiner Erfahrung kam Linck zu der Dosierung, daß er zu kurativen Zwecken jeweils eine Injektion von 10 ccm einer 2‰igen Vuzin-Kochsalzlösung, das ist 20 mgr pro dosi, vornahm. Unter Zugrundelegung eines Mittelwertes von 100 ccm (Gumbrecht, Eskuchen) bezw. 200 ccm (Fleischmann) Liquor im gesamten Subarachnoidalraum berechnet sich hieraus die endolumbale Vuzinkonzentration bei schneller gleichmäßiger Verteilung auf 1 : 5000 bzw. 1 : 10000; bekanntlich forderte Klapp (57c) für seine Tiefenantisepsis eine Konzentration im Gewebe von 1 : 1000 bis 1 : 10000. Damit erscheint die Lincksche Anwendungsart vom experimentell-bakteriologischen und klinisch-empirischen Standpunkt aus theoretisch als eine innere umschriebene Desinfektion gut fundiert.

Wie gestalten sich nun die bisherigen Erfolge der Vuzinbehandlung? Linck selbst (69b) berichtet über Anwendung seiner Lösung in 10 Fällen; von diesen sind 4, weil in ihnen die Indikation der Prophylaxe gestellt worden war, zu strenger Kritik des Behandlungswertes nicht brauchbar, wie Linck selbst (S. 237) betont (Nichtmeningitisgruppe). Von den 6 Fällen, in denen ein kurativer Zweck erstrebt wurde, wiesen Nummer 3, 4 und 7 ein steriles Lumbalpunktat auf; von diesen wurden 2 (3, 4), wie vorauszusehen, autoptisch als Begleitmeningitiden begrenzter infektiöser Arachnitisherde an der Schädelbasis bestätigt; bemerkenswerterweise zeigte Fall 4, eine labyrinthogene Meningitis, eine trügerische vorübergehende Remission nach Vuzin, welches auf die Dauer den Fortschritt der Infektion nicht zu hindern vermochte; eine Wirkung auf die Einfallspforte scheint hier nicht stattgefunden zu haben. Auf den 3. Fall (Nr. 7) mit ähnlichem Lumbalflüssigkeitsbild, der geheilt wurde, einen Analogieschluß zu ziehen, dürfte erlaubt sein, zumal Linck ihn selbst als eine postoperative Meningitis serosa auffaßt. Diese 3 Fälle, bei denen das Vuzin unmöglich seine bakterizide Wirkung in den abgekapselten Herden entfalten könnte, vielmehr lediglich die spinalen Ausläufer, ev. gar nur das lumbale Hypopyon (Körner, l. c.) der meningitischen Reizung angegriffen haben kann, schalten ebenfalls aus, wenn wir uns an die Bakterienflora als den Prüfstein eines Desinfiziens halten wollen. Von den 3 letzten Fällen Lincks, die durch Bakterienbefund im spinalen Punktat im Einklang mit dem klinischen Bilde als ausgebreitete Meningitiden anzusprechen sind, kamen Fall 1 und 8, wenn nicht als kausale, so doch als zeitliche Folge, nach mehrmaliger Vuzinisierung zur Heilung; in dem einen Fall wurden Pneumokokken, in dem anderen Staphylokokken gefunden. Der 3. Fall (Fall 2), der Streptokokken aufwies, kam zum Tode. Hinsichtlich seiner muß man sich meines Erachtens der Linckschen Epikrise voll und ganz anschlie-

ßen. Bei Betrachtung der beiden geheilten Fälle 1 und 8 fällt sofort die verschiedene Dosierung des Vuzins auf. Im Fall 1 wurden drei Injektionen von je 10 ccm einer 0,01—0,03‰igen Vuzin-Kochsalzlösung (Vuzinkonzentration im Liquor also 1 : 1000000—1 : 300000 mit $^1/_{10}$—$^3/_{10}$ mg Vuzin), im Fall 8 dagegen vier Injektionen von je 10 ccm 2‰iger Lösung vorgenommen. So erklärlich es auch ist, daß der Patient des ersten Versuches minimale Dosen erhielt, so verliert der Fall eben dadurch an Wert zur Beurteilung des desinfizierenden Effektes. Die berechnete Vuzinkonzentration dürfte nach den Angaben Morgenroths und seiner Schüler für Pneumokokken, von deren Virulenzgrad wir hier einmal absehen wollen, selbst als hemmende Dosis zu klein sein; als Grenzverdünnung (Hemmungsgrenze) finde ich in der Literatur 1 : 500000 (Tetragenus, Bylsma [20]) und 1 : 750000 (Diphtheriebazillen [80]). Diese Zahlen gelten indessen für wässerige Lösung; durch Bylsmas exakte Nachprüfung wissen wir abtr, daß bereits Vuzinkochsalzlösung einen niedrigen Grenztiter hat (1 : 200000 für Tetragenus[1])), daß Aszitesflüssigkeit und Serum den Tieer noch erheblich herabsetzen, daß aber besonders Blutzellen, für die der Teilungskoeffizient bzw. die Affinität des Vuzins noch größer als für gelöstes Eiweiß ist (20, S. 327), die bakteriotrope Wirkung nahezu aufheben. Berücksichtigen wir, daß im meningitischen Liquor nicht nur 7‰ Kochsalz, sondern zum mindesten 0,3‰ Eiweiße und eine wechselnde Zahl von suspendierten weißen Blutzellen vorhanden ist, so können wir die Vuzinwirkung im Falle 1 mit Sicherheit ausschließen. Zweifellos liegt hier einer der Fälle vor, der infolge wenig virulenter Erreger und hoher Abwehrstoffkonzentration im Liquor des Kranken zur Spontanheilung tendierte. Ob man nun den Befund des klaren pneumokokkenhaltigen Liquors als Frühstadium (69b, Seite 238) ansprechen will, stehe dahin; nach den Remissionen zu urteilen, haben Anfälle von akutem Hydrozephalus stattgefunden, die auch lediglich durch die Lumbalpunktionen gebessert sein können, vom toxischen Einfluß auf die Arachnoidea ganz zu schweigen. Auch aus diesen Gründen vermag ich in diesem Fall keinen Beweis für das propter hoc des Vuzins zu sehen. Bei dieser Art der Betrachtung bleibt nur Fall 8. Dieser erscheint allerdings bei unbefangener Beurteilung durchaus beweiskräftig.

Die Kasuistik der endolumbalen Vuzinbehandlung bereicherte neuerdings Zimmermann (110a) um einen Fall, der hinsichtlich einiger maßgebender Faktoren (Subarachnoidaldrainage und Lumbalinfusion, Diplokokken [wann?]) dem Fall 1 entspricht. Die Epikrise

---

[1]) Bac. bezw. Microc. tetragenus (Sarcina t.) kommt nach Quincke (85a) auch als seltener Meningitiserreger in Frage.

berücksichtigt jedoch m. E. zu sehr rein klinische Zeichen, deren absolute Verläßlichkeit nicht feststeht und m. E. daher durch objektive Kriterien ersetzt werden sollte. Der Wert des Falles zur Entscheidung des propter hoc scheint mir durch meine Ergebnisse einigermaßen erschüttert.

Auch wir haben die Anregung Lincks begrüßt und ihre klinische Nachprüfung an einem größtmöglichen Material unter genauester Kontrolle des Lumbalpunktates in Angriff genommen. Vorweg sei bemerkt, daß wir grundsätzlich zu der endolumbalen Vuzinisierung nach Linck die alte perorale Urotropinmedikation mit 3 g pro Tag hinzufügten. Naturgemäß keine Optimisten bei der Meningitisbehandlung, haben wir uns nicht für berechtigt gehalten, auf ein Mittel, daß unter Umständen vielleicht doch etwas nützen, auf jeden Fall aber sicher nicht schaden kann, lediglich zur wissenschaftlich exakten Erprobung des neuen Mittels zu verzichten. Unsere Erfahrungen sind natürlich noch nicht zum Abschluß gekommen. Meinen Liquorprotokollen entnehme ich, daß wir bisher außer in den beiden Fällen, die ausführlich gebracht werden sollen, noch keine Gelegenheit hatten, bakterielle Meningitiden mit Vuzin anzugehen; oftmals handelte es sich um verhütende Anwendung, in anderen Fällen um Begleitmeningitiden, die trotz Sterilität klinisch und zytologisch oft einen schweren Verlauf nahmen. Dies Material wird später zu sichten sein.

Im folgenden werde ich zu berichten haben über einen Krankheitsfall, der mir Veranlassung gab zu dem Versuch, etwas über die Verteilung der Vuzinlösung im subrarachnoidalen Raum in Erfahrung zu bringen. Linck selbst regt ja zu solchen Versuchen, die er für wichtige Kriterien hält, an. Dieser Fall ist, wie sich zeigen wird, auch in Hinsicht auf andere Fragestellungen von Interesse. Ein zweiter Fall gab mir alsbald die erwünschte Gelegenheit, die begonnenen Studien besonders in der Richtung auf das Problem zu vertiefen: „Kann Vuzin im Lumbalsack überhaupt eine Heilwirkung bei Meningitis durch eine Art von Desinfektion erzielen?“ Ein dritter Fall diene als kasuistischer Beitrag.

Über das Verhalten von endolumbal einverleibten Substanzen am Lebenden sind unsere Kenntnisse im allgemeinen recht lückenhaft. Das liegt in der Hauptsache daran, daß wir über Grundfragen der Liquorphysiologie noch immer nicht sicher orientiert, sondern widerspruchsvollen Lehrmeinungen ausgesetzt sind. Wollen wir ganz ehrlich sein, so müssen wir auf Grund der reichen Literatur, die seit Quincke über dieses Thema vorliegt, sagen, daß wir auch heute nicht mit Sicherheit wissen, woher der Liquor stammt (Plexus? Pialvenen? Hirnsubstanz?), als was er aufzufassen ist (Sekret? Transsudat? Lymphflüssigkeit?), welchen Strömungsweg er einschlägt und wo und wie er zur

Resorption kommt. Rehm (81) gibt das „Nescimus" offen in Umrissen zu und rät zum Kompromiß. Obwohl mit den verschiedenensten Theorien operiert wird, wissen wir noch nicht einmal mit Sicherheit, ob das Foramen Magendie, Ventrikelsystem und Subarachnoidalraum miteinander verbindend, im Leben besteht! Über die Art der Liquorströmung können wir lediglich in großen Umrissen mit einiger Sicherheit annehmen, daß ein bestimmter Sekretionsdruck einerseits, eine Resorptionstendenz an anderen Orten sie in Gang erhält, daß dieselbe für gewöhnlich sehr langsam (56) und in kraniokaudaler Richtung verläuft. Besonders der letzte Faktor muß bei Anwendung lokaler Therapie mit Hilfe der Lumbalinfusion in Rechnung gestellt werden. Auf Einzelheiten, die insonderheit über die resorptiven Kräfte im Subarachnoidalraum bekannt sind, einzugehen, behalte ich mir im Zusammenhang mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen vor; vorläufig sei nur hervorgehoben, daß die Pathologie des Liquor quoad Entstehung, Strömung und Verbleib noch vielmals komplizierter ist, als die an sich nicht absolut klare Lehre von seinen physiologischen Bedingungen.

Der erste Fall, der zu diesen Fragen Stellung zu nehmen gestattet, ist auszugsweise folgender:

K., Käthe, 12 Jahre. Aufnahme 11. IV. 21.

Kam in die Klinik wegen angeblich sechswöchentlicher Ohreiterung rechts mit Schwindelerscheinungen. Befund: reichlich eitrige, nicht fötide Absonderung rechts aus einem großen Trommelfelldefekt; von vorn und oben kommen reichlich Granulationen aus den epitympanischen Räumen; keine Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates.

Am Tage nach der Aufnahme wurden die Granualtionen mit der Schlinge entfernt und zunächst nichts Auffälliges beobachtet. Am Spätnachmittag plötzlich Erbrechen, Temperaturanstieg auf über 39 Grad, Spontannystagmus nach links und starker Schwindel. Die sofort vorgenommene genaueste Untersuchung des Vestibularis und Kochlearis ergab mit aller wünschenswerter Deutlichkeit die Zeichen einer akuten Destruktion der im Labyrinth suspendierten Endorgane, wahrscheinlich also Labyrintheinbruch. Da die erhöhte Temperatur auf Beteiligung der Meningen hindeutete, wurde trotz fehlender klinischer Symptome sofort die Lumbalpunktion vorgenommen. Sie ergab unter 300 mm Wasserüberdruck stehenden makroskopisch klaren globulinaren Liquor. In der Zählkammer waren mit Sicherheit unter 25 weißen Blutzellen im ccm 18 polymorphkernige Leukozyten. Blutbeimischung war spärlich vorhanden, doch ließ sich die Leukozytenzahl auf keinen Fall daraufhin zurückführen (um jeweils diesen Ausschluß vornehmen zu können, wende ich seit 2 Jahren ein besonderes panoptisches Färbeverfahren in der Zählkammer an, s. A. f. O. Bd. 108). Auf den Liquorbefund und die Temperatur hin sofort Radikaloperation (Dr. Zausch). Sie ergab ein Cholesteatom, Granulationen in Gegend des ovalen Fensters und breite Einschmelzung der Wand des horizontalen Bogenganges, so daß man in dessen Lumen hineinsehen konnte. Es wurde alles zur Labyrinthresektion bereit freigelegt, diese selbst aber aufgeschoben, weil eine Sinusblutung eintrat. Sofort nach der Operation wurde endolumbal nach der Linckschen Vorschrift bereitete $2^0/_{00}$ige Vuzinkochsalzlösung in Menge von 10 ccm nach Abfließen-

lassen der gleichen Liquormenge an der üblichen Stelle (dritter bis vierter Interspinalraum) injiziert.

Anderen Tages, etwa 12 Stunden nach der Radikaloperation, Labyrinthresektion nach Neumann (Operateur: Oberarzt Dr. Nühsmann); bei der Eröffnung des Labyrinths entleerte sich etwas trübe Flüssigkeit. Die Operation verlief im übrigen ohne Besonderheiten; der Meatus acusticus wurde nicht ganz erreicht. Nach der Operation sofortige Lumbalpunktion (dritte Punktion). Der unter 450 mm Wasser stehende Liquor ist bereits markroskopisch eitrig, Zellzahl 2500, davon 90% polymorphkernige Leukozyten; Bakterien ließen sich weder in der Kammer, noch in der Kultur nachweisen. Im Anschluß am die Lumbalpunktion Vuzineinlauf wie am Vortage; Beckenhochlagerung für 6 Stunden; 3 g Urotropin täglich.

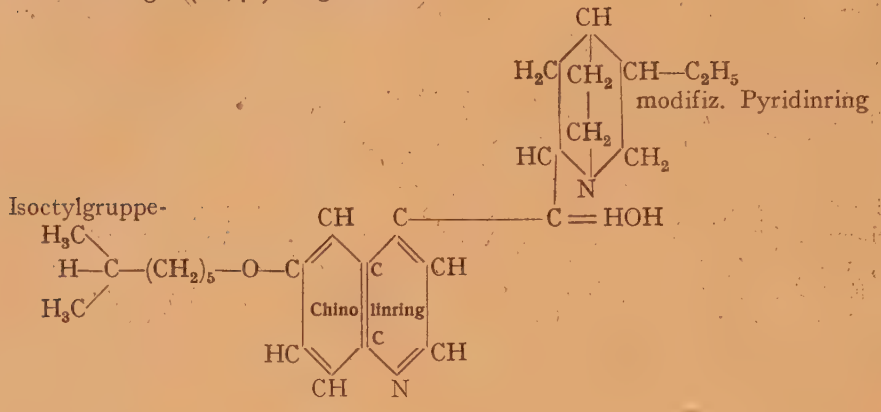
Am andern Tage deutliche klinische meningitische Zeichen. Trotz gut überstandener Operation verschlechterte sich das Allgemeinbefinden zusehends und schon am 3. Tage nach der Labyrinthresektion trat, nachdem noch zweimal vuzinisiert worden war, das Liquorbild aber immer bösartiger geworden war, und nachdem zuletzt auch kulturell Streptokokken erschienen waren, der Exitus ein.

Am Tage nach der Labyrinthresektion fand ich den frischen Verband kolossal mit Flüssigkeit getränkt; meine Vermutung, daß es sich um Liquorausfluß von der Stelle des Labyrinthstumpfes handele, wurde mir vom Operateur bestätigt; ich begründete darauf den Plan, nachzuforschen, ob in diesem den Verband tränkenden Liquor das Vuzin nachzuweisen sei. Außerdem beschloß ich, von nun an die Lumbalpunktate zu analytischen Versuchen zu verwenden. Ich versprach mir von der ersten Versuchsanordnung um so mehr, als ja bei der vorliegenden Liquorfistel am Felsenbein die Verhältnisse für eine retrograde Liquorströmung besonders optimal liegen mußten. Hier, an der Einfallspforte der Infektion, herrschte durch eine Art von Dauerdrainage ein negativer Druck und man konnte hoffen, daß auch im subarachnoidalen System ein Druckgefälle bestand, das vom Rückenmark her abfiel. Möglicherweise wurde in Verbindung mit der Beckenhochlagerung das Aufsteigen der Vuzinlösung gegen den inneren Gehörgang hin erheblich begünstigt.

Zum Zweck des chemischen Vuzinnachweises setzte ich mich mit Herrn Professor Dr. Kochmann, Direktor des pharmakologischen Institutes, in Verbindung. Mit außerordentlicher Liebenswürdigkeit und großem Interesse hat er nicht nur durch Hinweis auf die Literatur, die ich von anderer Seite nur bruchstückweise hatte erhalten können, sondern auch durch tätige Unterstützung meine analytischen Versuche gefördert und mir ein selbständiges Weiterarbeiten ermöglicht. Auch an dieser Stelle spreche ich ihm meinen wärmsten Dank aus.

Bei der Untersuchung auf Vuzin kommt es darauf an, erstens überhaupt die Reaktionen auf dieses Alkaloid und ihre Empfindlichkeit zu kennen, zweitens eine Methode, die für den Nachweis gerade in Liquor geeignet ist, herauszufinden.

1. Vuzin ist chemisch ein Isoctyl-Hydrokuprein; es stellt einen Ester des Isoctyl-Alkohols mit dem chininverwandten Alkaloid Hydrokuprein dar. Prüfung unserer 10%igen Lösung mit Lackmuspapier zeigte saure Reaktion, auch der Geschmack war deutlich sauer. Seine Strukturformel ist unter Zugrundelegung der Chininformel von Skraup und Königs (20,48) folgende:



Der chemische Nachweis stützt sich darauf, daß Vuzin sich leicht in seine Hauptkomponenten spalten läßt, und diese dann nachgewiesen werden können. Zur Verfügung steht erstens der Nachweis des Isoctyl- oder Kapryl-Alkohols. Spaltet man 0,05 g Vuzin in 2 ccm verdünnter Schwefelsäure unter Erwärmung, soll sich der außerordentlich charakteristische, wie bei allen höheren Alkoholen der Fettreihe fruchtähnlich-aromatische Geruch des Alkohols zeigen. Ich habe zunächst dieser Reaktion keine besondere Beachtung geschenkt, später gelang mir der Nachweis, daß auch bis 1 mg Vuzin (1 ccm 1‰ iger Vuzinkochsalzlösung und 2 ccm konzentrierter Schwefelsäure) mittels Geruchsprobe nachweisbar ist, und zwar haben fünf unvorbereitete Kontrollpersonen die Reaktion wahrgenommen. Immerhin wird man ihre Bedeutung in Anbetracht des individuell sehr verschieden scharfen Geruchvermögens gering einschätzen.

Die Reaktionen auf dem Kupreinrest sind die gleichen, wie sie für das chemisch ganz nahe verwandte Chinin (Methylkuprein) Geltung haben. Die beiden charakteristischen und hochempfindlichen Reaktionen auf Chinin sind die sog. Thalleiochin- und Erythrochin-Reaktion, beides schöne Farbenproben. Über die Empfindlichkeit der ersteren finden sich in der Literatur verschiedene Angaben. Bylsma (l. c.), der sie bei Vuzin zuletzt ausgedehnt anwendete, fand sie noch bei einer Verdünnung des Vuzins von 1 : 20000, d. i. ½ mg in 10 ccm destillierten Wassers, positiv. Dagegen soll die Erythrochin-Reaktion nach demselben Autor noch in einer Verdünnung von 1 : 100000, d. h. 1/10 mg

in 10 ccm Lösung, positiv ausfallen. Über die Technik der Reaktionen siehe unten.

2. Wie ist das Vuzin aus den Verbandstoffen, wie aus dem Liquor in einer möglichst großen Menge zu gewinnen? Dieser Frage wurde die größte Beachtung und Sorgfalt zugewendet. Die Verbandstoffe blieben, nachdem sie den Liquor aufgenommen hatten, noch 3 Tage liegen, und erwiesen sich beim ersten Verbandwechsel am Tage des Todes in den inneren Teilen auch etwas mit Blut durchtränkt. Zum geringen Teil bestanden sie aus Jodoformgaze.

Der Verband wurde zunächst auf 8 Tage mit etwa 500 ccm destillierten Wassers, das mit Salzsäure eben angesäuert worden war, digeriert, die braunrote Flüssigkeit darnach durchfiltriert zum chemischen Nachweis verwendet. Nach Maßgabe seiner Löslichkeit mußte sich das Salzsäurevuzin in diesem Extrakt befinden. Über die zu erwartende Menge konnten wir uns natürlich nur unbestimmten Vorstellungen hingeben. Wir hatten, wenn wir annehmen, daß die Liquorabsonderung in den Verband nur an dem Tage der Operation erfolgte, bis zu diesem Termin 20 ccm 2‰iges Vuzin endolumbal appliziert, entsprechend einer Gesamtmenge von 40 mg reinen Vuzin. Nehmen wir an, das Vuzin habe sich im Liquor gleichmäßig verteilt! Eskuchen (3) gibt als Mittelwert für die gesamte im Zentralnervensystem frei zirkulierende Liquormenge 100 ccm an, davon etwa 50% spinal, 20% epizerebral (Zysternen), 30% intrazerebral (Ventrikel). In der Annahme, daß die Vuzinlösung nicht die Selbsterneuerungsbewegung des Liquor, die nach Eskuchen auf 6—7mal pro Tag geschätzt wird, mitmacht, sondern, worauf sich unsere therapeutische Hoffnung gründet, im Liquor bleibt, kann man schätzen, daß sich die 40 mg Vuzin in etwa 70 ccm endolumbaler Flüssigkeit suspendiert finden werden. An die Möglichkeit, daß das Vuzin schlecht resorbiert wird, kann man um so mehr denken, als seine Base nicht nur in der Kochsalzlösung ausfällt, sondern vielmehr noch im Liquor Fällungserscheinungen hervorruft (s. u.).

Angenommen, daß etwa 10 ccm Liquor sich in den Verband hereingegossen, wären etwa 5—6 mgr Vuzin in der Digerierungsflüssigkeit von 500 ccm zu erwarten gewesen, d. i. Mengen, die das 50—60fache von dem darstellen, welches nach Bylsma noch eben durch Farbreaktion nachweisbar ist!

Zur Ermittlung des besten Isolierungsverfahrens wurden zunächst einige Vorproben angesetzt, zu denen 100 ccm verwendet wurden.

1. Vorprobe. 30 ccm werden angesäuert und die Erythrochinin-Reaktion angestellt; es entstand Eiweißfällung, kein Farbring.

2. Vorprobe. Weitere 30 ccm werden zur Trockne eingedampft, der braune eiweißhaltige Rückstand mit wenig saurem Wasser unter kräftigen Reiben in der Reibschale extrahiert, das Filtrat mit Ammoniak

leicht alkalisch gemacht und mit Chloroform ausgeschüttelt. Das Chloroform setzt sich schlecht ab und wird unter Schwierigkeiten wieder gewonnen, abgehebert, verdampft, der Rückstand gelöst und auf Vuzin untersucht. Erythrochinprobe negativ.

3. Vorprobe. Der Rest der Ausgangsflüssigkeit wird alkalisch gemacht und mit Chloroform geschüttelt; die milchige Emulsion, die sich auf Ätherzusatz von der darüberliegenden, trüben, eiweißhaltigen Lösung nicht trennt, wird energisch zentrifugiert. Das nunmehr großenteils abgesetzte farblose Chloroform wird vorsichtig im Schälchen auf dem Wasserbade verjagt, der eigentümlich riechende kristalloide Rückstand zunächst mikroskopiert und als Fettsubstanz (?) erkannt. Alkaloidverdächtige Kristalle fanden sich nicht. Der Inhalt des Schälchens wurde nun in wenig angesäuertem Wasser aufgenommen und damit die Erythrochinreaktion angestellt. Sie erwies sich als negativ.

Bevor wir auf den Hauptversuch eingehen, sei das chemische Vorgehen begründet.

Das angewandte Isolierungsverfahren ist das bei Alkaloidnachweis übliche, nämlich Extraktion des Organs oder sonstigen Gegenstandes mit salzsaurem Wasser, Ausschüttelung der freien Base mit Chloroform, Äther, Benzol o. ä., nachdem die Lösung durch Ammoniak oder Natr. bicarbon. alkalisch gemacht ist. Nach Erwärmen auf dem Wasserbade bleibt das Alkaloid zurück, das, durch salzsaures Wasser von neuem in das lösliche salzsaure Salz überführt, nun dem Nachweis zugänglich ist. Während Bylsma empfiehlt, das Vuzin in alkalischer Lösung mit Äther auszuschütteln, haben wir auf Grund unserer Erfahrungen das Chloroform vorgezogen. Angesetzte Vergleichsversuche mit Chloroform und Äther als Ausschüttelungsmedien, angestellt mit Lösungen von Vuzinalkohol in destilliertem Wasser, in physiologischer Kochsalzlösung und in normaler Lumbalflüssigkeit, Reihenversuche, deren ausführliche Darstellung zu viel Raum einnehmen würde, zeigten nämlich, daß Chloroform aus derartigen Lösungen mehr Vuzin herausholt, als Äther. Ich habe auch ursprünglich die Thalleiochinreaktion heranzuziehen gedacht, doch zeigten Vorversuche in Übereinstimmung mit den Angaben anderer Autoren, daß diese Reaktion selbst bei korrektester Ausführung sehr viel weniger empfindlich ist, als die Erythrochinreaktion. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß dieselbe folgendermaßen angestellt wird: zur Chininsalzlösung gibt man Chlor- oder besser Bromwasser im Verhältnis 1 : 5, schüttelt und setzt sofort Ammoniak im Überschuß zu; es entsteht eine smaragdgrüne Färbung, bei hohem Prozentgehalt ein dunkelgrüner Niederschlag, der sich in Chloroform leicht löst. Als Grenzwert für die Reaktion fand ich die Verdünnung 1 : 16000, dagegen für die Erythrochininreaktion einen Titer von 1 : 500000 und zwar in

gleicher Weise für Lösungen in destilliertem Wasser und Kochsalz; Bylsma fand für die letzte Reaktion 1 : 100000. Die Technik der Reaktion, wie sie sich durch größere Versuchsreihen für meinen Zweck des Vuzinnachweises im Liquor als zweckmäßig herausgestellt hat, ist folgende: 10 ccm Ausgangslösung + 0,1 ccm Eisessig werden vermischt, dazu zwei Tropfen Bromwasser, schnell umschütteln bis wieder Farblosigkeit eintritt; ohne Verzögerung zwei Tropfen 10%iger Ferrozyankaliumlösung dazugeben und bis zum Erreichen einer gleichmäßig hellgrünen Färbung schütteln; das Gemisch darf nicht mehr nach Brom riechen; nun sofort Überschichten mit 2 ccm Ammoniakflüssigkeit. Bei positivem Ausfall bildet sich ein mehr minder breiter und intensiver violettroter Ring an der Oberfläche, bei schwacher Reaktion mit verwaschener Grenze in die darunter befindliche grüne Schicht übergehend. Bei 1 : 100000 zeigt sich meist nur ein Gelb- bzw. Farbloswerden der oberen Schicht der Mischung. Beim Schütteln wird das ganze Gemisch entweder gelblich oder violett. Sehr verfeinert wird die Reaktion, wenn man sofort nach Auftreten des Farbstoffes, der von Führer als Oxychinolin angesehen wird, mit 1 ccm Chloroform kräftig ausschüttelt, das sich violett gefärbt absetzt, während die darüberliegende Schicht die ursprüngliche grüne Farbe wieder annimmt. Diese Form der Reaktion ist so scharf, daß sie sich mir zur kolorimetrischen quantitativen Bestimmung von Vuzin als sehr geeignet erwies. Allerdings blaßt in einigen Stunden bei diffusem Tageslicht der violette Farbstoff ab, so daß man sich keine Farbenskala für dauernde Vergleichszwecke herstellen kann. Sehr zu beachten bei Anstellung der Erythrochininreaktion ist, daß zwischen ihren einzelnen Phasen keine Pausen entstehen dürfen, da sonst sicher vorhandenes Vuzin wenig oder gar nicht zum Nachweis kommt.

Diese technischen Einzelheiten, das Ergebnis zahlreicher Vorversuche, habe ich für den Hauptversuch nutzbar gemacht. Bevor ich ihn jedoch darstelle, seien noch andere Ergebnisse erwähnt, die sich beim Experimentieren mit Vuzinlösungen und normalem Liquor zeigten. Das Einbringen einer 1—2‰igen Vuzinkochsalzlösung in den Liquor führt zu einer intensiven Trübung desselben. Während eine aus 10%igem Vuzinalkohol hergestellte Lösung von Vuzin in destilliertem Wasser in Verdünnung 1 : 10000 klar ist und bläulich fluoresziert (charakteristische Fluoreszenz der Chinalkaloide), ist eine gleich starke Kochsalzlösung trübe. Noch trüber ist eine gleiche Lösung von Vuzin in Liquor. Nach zweimal 24stündigem Stehen einer Lösung von Vuzin in destilliertem Wasser 1 : 10000 ist die Fluoreszenz fort, und die Lösung wird vuzinfrei befunden. Das Alkaloid haftet vielmehr den Glaswandungen an. Nach Bylsma fällt in der Kochsalzlösung die freie Base aus. Bylsma glaubt nun, daß im Serum, welches ähnliche Fällungserscheinungen dar-

bietet, das Gleiche stattfindet, eine feste Eiweißbindung aber nicht erfolgt. Mit Rücksicht auf den Unterschied zwischen dem Verhalten der Kochsalz- und Liquorlöslichkeit kann man annehmen, daß Alkaloid auf die Eiweißsubstanzen eine gewisse Wirkung ausübt, die zur Fällung führt. Dabei handelt es sich wohl um eine lockere Bindung (Adsorption) des Vuzins durch das Eiweiß. Daß beim Schütteln mit Äther die Trübung sich aufhellt, ist ein Zeichen leichter Trennbarkeit der Verbindung. Für die Annahme adsorptiver Bindung spricht auch, daß das Vuzin sich mit der Erythrochininreaktion, unmittelbar am Liquor angestellt, nicht nachweisen läßt; es muß erst aus seiner Eiweißverbindung losgelöst werden.

Hauptversuche. 1. 200 ccm Ausgangsflüssigkeit werden gemäß Vorprobe 3 verarbeitet. Die Farbreaktion erwies sich als völlig negativ. 2. 100 ccm wurden gemäß Vorprobe 2 mit Chloroform, 100 ähnlich mit Äther verarbeitet. In beiden Proben konnte kein Vuzin nachgewiesen werden.

Ergebnis: Bei der hohen Empfindlichkeit der Erythrochinreaktion mußte, die Einwandfreiheit des analytischen Verfahrens vorausgesetzt, — und daß es einwandfreie Resultate zu liefern vermag, davon habe ich mich an reichlichen Kontrollproben mit Liquor im Reagenzglas überzeugt, — Vuzin im Liquor gefunden werden können. Da die Liquorrhoe sofort nach der zweiten Vuzininjektion während der Zeit der Beckenhochlagerung erfolgte, konnte angenommen werden, daß, wenn überhaupt das Vuzin bis zum Endokranium gelangte, es in nachweisbaren Mengen dem ausströmenden Liquor beigemengt sein mußte. Daß andererseits Liquor außerhalb des Körpers Vuzin nicht zu zerstören vermag, habe ich (s. u.) ebenfalls nachgewiesen. Dennoch wurde nicht einmal $^1/_{50}$ mgr Vuzin gefunden.

Wir sind, obwohl dessen bewußt, daß nur ein positiver Befund eine eindeutige Entscheidung gebracht hätte, immerhin zu der Annahme berechtigt, daß in diesem Falle das Vuzin den Weg, den wir ihm weisen wollten, nicht gegangen ist. Wir können nicht mit Sicherheit sagen, aus welchem Grunde und wohin es sonst etwa gelangt ist. Die Strömungsverhältnisse des Liquor und die endolumbale Resorptionsfähigkeit für die Vuzineiweißverbindung sind uns unbekannte Faktoren, denen wir weiter nachzugehen als unsere nächste Aufgabe betrachtet haben.

Die bei den letzten Lumbalpunktionen jeweils gewonnenen Liquores konnte ich erst aus äußeren Gründen analysieren, als sie schon ca. 8 Tage bei Zimmertemperatur gestanden hatten. Die Punktionen waren jedesmal in etwa 24stündigem Abstand vorgenommen worden. In sämtlichen Punktaten fand ich kein Vuzin, glaubte aber zunächst, das Ergebnis deswegen nicht bewerten zu können, weil vorhandenes Vuzin während

des Stehens hätte verändert worden sein können. Spätere Versuche (s. u. Fall 2) haben mich indessen belehrt, daß in einer künstlich hergestellten Vuzin-Liquorlösung das Vuzin noch nach mehreren Tagen fast genau quantitativ nachweisbar ist.

Wir können aus unseren Analysen das Fazit ziehen, daß 1. 20 mg endolumbalinjizierten Vuzins nach 24 Stunden im Liquor der Injektionsstelle nicht mehr nachweisbar sind, daß 2. die physiologische Liquorströmung trotz Kopftieflagerung und trotz kranialer Liquorfistel das Aszendieren der Vuzinlösung nach der Schädelhöhle hin nicht begünstigt hat. In diesem Falle muß der effektive Wert der endolumbalen Vuzinbehandlung gleich null gewesen sein.

Die Bestätigung dessen ergab der weitere Verlauf. Die fortgesetzte Vuzinisierung hat der Ausbreitung der Erreger in kraniokaudaler Richtung keinen Einhalt zu tun vermocht. Die letzte Lumbalpunktion ergab Streptokokken, die Sektion ließ an der Konvexität und der Basis des Hirns sowie in der Gegend der Brücke, des Kleinhirns und des verlängerten Markes eitrige Infiltration der Maschen der weichen Hirnhäute erkennen; die Rückenmarkshäute waren getrübt und zeigten besonders im kaudalen Abschnitt eitrigen Belag. Im Eiterausstrich wurden Streptokokken gefunden.

Der hier intra vitam geführte Nachweis, daß eine in den Subarachnoidalraum in Gegend der Lendenwirbelsäule injizierte Lösung einer körperfremden Substanz trotz a priori für die Aszendenz günstiger Bedingungen nicht in das Endokranium gelangt ist, dürfte der Literatur zufolge nicht häufig geführt worden sein. Zwar sind an menschlichen Leichen und an lebendem Säugetier von verschiedenen Autoren Versuche zu dem Ende gemacht worden, die Verteilung endolumbaleinverleibter Stoffe im Liquor zu prüfen. Die Befunde Goldmanns und Jacobs (zit. bei 30), daß bei Tieren injizierte Farblösungen bis zur Hirnoberfläche gelangen, ergänzte Fleischmann durch Versuche an Katzen und Kaninchen dahingehend, daß vorzugsweise die Hirnbasis umspült wird. An menschlichen Leichen kam Jochmann zu analogen Schlüssen (30). Beide Versuchsanordnungen mit ihren Ergebnissen vermögen indessen darüber nichts auszusagen, ob unter physiologischen Umständen die Diffusionsverhältnisse im Liquor des Menschen entsprechend sind. Daß vielmehr ein Schluß aus dem Verhalten des tierischen Subarachnoidalraumes auf den bei Menschen schon aus bestimmten anatomischen Gründen nicht zulässig ist, hat bereits Walter (30) gezeigt. Bei der Leiche sind die Verhältnisse naturgemäß gänzlich anders als beim Lebenden: statt der verschiedenen Bewegungsvorgänge (Pulsationen, Strömung, Diffusionen), die im Leben einen artifiziellen Aufstieg von Stoffen fördernd oder vielleicht eher hindernd beeinflussen mögen, herrscht Stase; statt Überdruck ein

Gleichgewichtszustand um 760 mm; die Turgorverhältnisse der Wände sind anders; der Liquor selbst hat physikalische ev. sogar tiefgreifende chemische Änderung erfahren. Wichtiger sind zur Beurteilung der normalen Physiologie die Beobachtungen der Chirurgen bei Anwendung der endolumbalen Tropakokainanästhesie nach Bier; bekannt ist, daß man diese nicht nur durch Variierung der injizierten Menge und Konzentration (Höhe des injizierten Flüssigkeitszylinders), sondern auch durch geeignete Körperlagerung (Beckenhebung) kranialwärts ausdehnen kann, derart, daß aus unliebsamer zu starker Diffusion gegen die Oblongata hin schon Todesfälle vorkamen. Zu bedenken ist allerdings, daß es sich hier um Substanzen handelt, die infolge ihrer Lipoidlöslichkeit eine ausgesprochene Affinität zu den Zentralnervensystemselementen besitzen. Erinnert sei daran, daß Gennerich (29) seine Methode der endolumbalen Salvarsantherapie mit Beckenhochlagerung auf die Hoffnung automatischer Aszendenz aufbaut; die Tatsache, daß der Wert dieses Verfahrens von erfahrenen Autoren gering angeschlagen wird, da die Erfolge nicht besser sein sollen, als bei extralumbaler Salversananwendung, ist vielleicht zum Teil darauf zurückzuführen, daß aben die Grundlage nicht sicher ist.

Wir haben bisher nur die physiologischen Verhältnisse berücksichtigt. Wie ist es bei Vorliegen meningitischer Veränderung? Wir müssen annehmen, daß bei lediglichen Reizzuständen der Meningen durch angrenzende Prozesse regionäre Hyperämie, leichtes Gequollensein, geringe Infiltration der Gefäßscheiden, kurz Veränderungen vorliegen, die im allgemeinen das Lumen der Pialräume wenig beengen werden. Anders bei vorgeschrittenen eitrigen Stadien; hier findet der Obduktor außer eitriger Infiltration entlang den Venen diffuse Eiterplaques im Balkenwerk der Spinnwebenhaut, ev. plastisches, sulziges Exsudat, fibrinöse Stränge, breite Verbackungen. Bekanntlich kommt es zu solchen Veränderungen am weitgehendsten bei der tuberkulösen, dann bei der gewöhnlichen eitrigen, am wenigsten oft bei der epidemischen Meningitis. Solche Kommunikationsstörungen müssen den Aufstieg von Medikamenten erheblich erschweren. Fleischmann (l. c., S. 340) hat meines Erachtens recht, wenn er die Versuchsergebnisse von Schöne (zit. 30), der bei an epidemischer Meningitis im Sterben liegenden Kindern endolumbalinjiziertes Methylenblau bis zum Kopfmark und zur Hirnbasis aufsteigen sah, als für pyogene Meningitiden nicht ohne weiteres geltend anspricht. Den Schluß, zu dem er auf Grund seiner drei Behandlungsversuchen mit Eukupin sowie der zitierten Ergebnisse von Wolffs (zit. n. 30) bekannter endolumbaler Protargolbehandlung kommt, daß nämlich „eine Verteilung intralumbalinjizierter Lösungen über die Rückenmarks und Schädelhöhle bei bestehender Meningitis auch nicht mit der Einschränkung zu er-

warten sei, daß die Konvexität des Gehirns so gut wie nicht erreicht wird", vielmehr wesentlich schlechter sein und je nach dem Grad des Hindernisses mehr minder große Abschnitte des Rückenmarkskanales betreffen muß, können wir bestätigen. Bei der Sektion einer otogenen Meningitis vor Jahren mußten wir sehen, daß endolumbalinjiziertes Dispargen trotz Kopftieflagerung nur bis zur Oblongata aszendiert war; dasselbe sah Eskuchen (29, S. 176) bei Methylenblauanwendung. Andererseits fand Käding (55) bei einem Fall von tuberkulöser Meningitis injiziertes kolloidales Silber an der Hirnbasis wieder. Die Verhältnisse sind also doch von Fall zu Fall verschieden. Während das Vorliegen von Hydrozephalus im allgemeinen den geringsten Einfluß ausüben dürfte, wird man in der Annahme nicht fehlgehen, daß Kommunikationsstörungen durch plastisches Exsudat auf der einen, die Resorptionsverhältnisse des angewandten Mittels auf der anderen Seite ceteris paribus die Verteilung bestimmenden Faktoren darstellen. Erstere werden sich nicht immer mit völliger Sicherheit graduell feststellen lassen; sie werden daher in der Praxis in zweiter Linie zu berücksichtigen sein. Das wichtigste sind zweifellos die Resorptionsverhältnisse.

In unserem Fall ist das Vorliegen des ersten Faktors nicht anzunehmen. Die erste Vuzininjektion fand im Stadium der initialen diffusen Meningitis, die zweite im Beginn des eitrigen Stadiums statt, die Lumbalpunktionen ergaben stets Liquor; die Sektion — Tod am vierten Tage nach Beginn der Meningitis — zeigte, daß besonders die Spinalräume nicht so affiziert waren, daß völliger Abschluß in vivo anzunehmen wäre. Unser Fall scheint also in der Richtung Fleischmanns These zu ergänzen, daß trotz bestehender Kommunikation wohl die entgegengerichtete gesteigerte Strömung des Liquor das Medikament am Aufstieg verhindert hat.

Ich hatte die Arbeit so weit beendet, als ein zweiter Fall mir Gelegenheit bot, dem Sonderfaktor der Resorption noch weiter nachzugehen. Er ist in Kürze folgender:

Der 12jährige Hans B. kommt mit deutlichen zerebellaren und meningitischen Zeichen herein. Die klinische Diagnose auf linksseitigem Kleinhirnabszeß im Gefolge von Cholesteatomeiterung wurde zunächst durch die Lumbalpunktion ergänzt; es fand sich unter 420 mm Druck stehender, opaleszenter, Pandy positiver Liquor mit etwa 300, davon 27% polymorphkernigen, Zellen im cmm; in Kammer, Ausstrich und Kultur keine Bakterien; geringer Eiweißgehalt, schwache Moritzsche Probe, gute Reduktionskraft für Fehling-Haine ließ im Verein mit den vorigen an einem kleinen, umschriebenen, aber intensiv gereizten Meningealbezirk in Gegend des Abszesses denken.

Die sofortige Radikaloperation mit breiter Freilegung der hinteren Schädelgrube (Dr. Lederer) bestätigte vollauf die Diagnose durch den Befund eines eigroßen, jauchigen Kleinhirnabszesses der linken Hemisphäre. Sofort prophylaktische Vuzinisierung, und zwar mit je 10 ccm 2, nicht 1‰iger Lösung.

Zum Zweck der Nachforschung nach Verbleib und Verteilung des Alkaloides wurden nun 8 Stunden nach der ersten, 12 Stunden nach der zweiten und etwa 20 Stunden nach der dritten Injektion je 10 ccm Liquor der Untersuchung auf Vuzin mit den oben geschilderten Verfahren unterzogen. Ausreichende Mengen von auf Eis aufbewahrtem normalem Standardliquor sowie von solchem frischen Vuzinliquor standen zur Kontrolle zur Verfügung. Von dem zu prüfenden Liquor wurden jeweils sofort

je 5 ccm mit Äther,

je 5 ccm mit Chloroform unter den beschriebenen Kautelen verarbeitet. Dazu kamen je zwei Kontrollen

je 5 ccm in vitro vuzinisierter Liquor,

je 5 ccm sicher vuzinfreier Normalliquor.

Endlich wurde stets eine frische kolorimetrische Titerreihe von Vuzinlösungen 1 : 10000—1 : 500000 mittels der Chloroformausschüttelungsmodifikation der Erythrochinprobe hergestellt.

Es ergab sich nun, sowohl für den 8, sowohl 12 wie den 20stündigen Liquor:

1. keine Spur Vuzin, weder mit dem Chloroform noch Ätherverfahren;
2. Vuzin, in vitro dem Liquor zugesetzt, ließ sich stets fast quantitativ nachweisen;
3. auch nach mehr als 24stündigem Stehen ist aus künstlichem Vuzinliquor 1 : 10000 das Alkaloid fast restlos zu gewinnen, wird also im Liquor in vitro nicht verändert.

Wir haben aus dem zweiten Teil der Versuchsreihe im Fall 1, sowie durch die Versuche im Fall 2 den Beweis erbracht, daß im Einzelfall schon 8 Stunden nach der Injektion jede Spur von Vuzin von der Intima des Subarachnoidalraumes gebunden, bzw. zerstört oder weitergegeben worden ist. Bevor ich jedoch die Ergebnisse der ganzen Versuche in ihrer Bedeutung zur Frage der Wirksamkeit der Vuzintherapie zusammenfasse, noch einige Worte: erstens zur Frage der Resorptionsfähigkeit des arachnoidalen Endothels überhaupt, zweitens zur Frage der Resorption und Ausscheidung des Vuzins an anderen Organen.

Zum ersten Punkte liegen experimentelle Arbeiten von Ziegler (109), Lewandowsky (68), Cavazzani (21) für endolumbal applizierte Ferrozyan- und Jodsalzlösungen, von Tuffier (100) und Krönig-Gauß (62) für Kokain und Stovain, von Hohns (45) und Holzmann (49) für Serumarten vor. Ihr allgemeines Ergebnis ist, daß, zum mindesten unter physiologischen Umständen und am Versuchstier, die Innenhaut ein großes Eliminationsvermögen für gelöste Fremdsubstanzen zeigt. An sich ist diese Tatsache gerade bei den angeführten Substanzen erklärlich; Narkotika als spezifisch lipoidaffine Stoffe, ebenso Serumeiweiße gehen auch den umgekehrten Weg vom Blut in den Liquor relativ leicht (s. oben); für Ferrozyankalium und Jodsalze ist dasselbe von einigen Autoren beobachtet worden. Nun wissen wir aber, daß der krankhaft veränderte Liquor sich außerordentlich schnell erneuert, so daß Grund zu der Annahme vorliegt, daß lösliche Fremdsubstanzen

auch anderer Zusammensetzung, als die eben beschriebenen, leicht herausgeschwemmt werden.

Über die Resorptionsgeschwindigkeit gelösten Vuzins in tierischen Geweben finde ich, ebensowenig wie für seine Homologen, in der so reichhaltigen Literatur über die Chininderivattherapie genaue Angaben, nicht einmal in den Arbeiten über Tiefenantisepsis nach Klapp. Von den Chininsalzen selbst gilt die Regel, daß sie mit Ausnahme der freien Alkaloide und der Tannate vom Verdauungskanal aus schnell resorbiert, von den Körperzellen schnell zerstört und zum geringen Teil unverändert ausgeschieden werden; ihrer subkutanen Anwendung (ohne Urethan, Antipyrin u. ä.) steht die Neigung zur Entstehung von örtlichen Nekrosen entgegen. Bei intramuskulärer und intravenöser Injektion erfolgt die Verteilung außerordentlich schnell (37), für praktische Zwecke oft zu rasch. Daß über die Resorbierbarkeit der modernen Chinin- und Hydrokupreinderivate so wenig sicheres bekannt ist, ist um so erstaunlicher, als ihre Lösungen, vom innerlichen Gebrauch abgesehen, in größeren Mengen in Körperhöhlen infundiert wurden; ich erinnere an Füllung von Gelenkhöhlen, von Abszessen (Mastitis), von Pleuraempyemhöhlen und Peritonealsack, worüber mehrere Arbeiten aus der Kriegszeit vorliegen. Als Zeichen einer schnellen Resorption kann man vielleicht das verschiedentlich beschriebene Auftreten hoher Fieberreaktionen nach derartiger Anwendung deuten (89).

Klapp (57c) nahm bei der Wundumspritzung ein Verbleiben des Vuzins im Gewebe von 12—24 Stunden an, vertrat im übrigen die Anschauung, daß es weniger durch Resorption, als durch Ausscheidung in die Wundfläche entfernt wird. Einen Beweis hierfür hat, soviel ich sehe, kein Autor zu führen unternommen. Sichtbar soll der Vuzinwall bei Umspritzungen, so z. B. auch bei Erysipel, bei dem u. a. Ostrowski (78) gute Erfolge sah, noch viel kürzere Zeit sein. Frühzeitig wandte man sich daher der Kombination mit Nebennierenpräparaten und Kolloiden, wie Gummi arabikum (2) zu. Zu Schlüssen, die den Vorzug größerer Objektivität haben, aber den zitierten praktischen Erfahrungen zuwiderlaufen, kommt Bylsma (l. c.) auf Grund von exakten chemisch-analytischen Versuchen am Tier. Er injizierte Mäusen in jedes Hinterbein je ½ ccm 3‰ige Vuzinkochsalzlösung (also 3 mg!) subkutan und intramuskulär, amputierte sie in verschiedenen Zeitabständen und führte mittels der Erythrochinreaktion quantitative Analysen auf Vuzin aus. 24 Stunden post injektionem fand er noch ansehnliche Mengen, nach 4mal 24 Stunden noch Reste im Gewebe vor. Bei intravenöser Injektion nahezu tödlicher Dosen bei Meerschweinchen zeigte sich dagegen schnelle Verteilung und Zerstörung des Giftes, vielleicht in der Leber. Weder bei subkutaner noch intravenöser Gabe subletaler Dosen konnte Bylsma Vuzin im Harn nachweisen. Nach

Böcker (13) wird dagegen Vuzin durch Nieren und Darm, wenn auch sehr langsam, ausgeschieden.

Wir können also sagen, daß der von uns geführte Nachweis des sehr schnellen Verschwindens von Vuzinlösungen aus dem Lumbalsack bei Meningitis im Einklang steht mit den Verhältnissen, deren Geltung für andere lösliche Fremdsubstanzen nachgewiesen worden ist. Die Eliminierung erfolgt wahrscheinlich schneller als bei subkutaner Anwendung.

Ich möchte nicht schließen, ohne einen Fall gebracht zu haben, bei dem die Vuzinbehandlung ergebnislos war.

Fall 3. S., Hilma, 4 Monate. Aufnahme 1. VI. 21.

Kam zur Aufnahme mit akuter Otitis und Mastoiditis links, die am 11. VI die einfache Aufmeißelung notwendig machte. Bei der Operation wurde der in Granulationen vollkommen eingebettete Amboß mit entfernt; am 15. VI. begannen meningitische und vestibulare Reizsymptome sowie Temperaturanstieg. Die Lumbalpunktion ergab: Anfangsdruck 450 mm. Aussehen und Farbe: klar, in dicker Schicht leicht trübe. Pandy nativ +++. Zellen 525, davon 94% polymorphkernige, in der Zählkammer außerdem massenhaft Streptokokken in kurzen und langen Ketten.

[Anmerkung. Ich möchte noch hervorheben, daß in Fall 1 und 3 in der Zählkammer mittels vitaler Methylgrünpyroninfärbung bereits die Erreger gefunden wurden, welche sich rotviolett färbten. Diese Beobachtung hatte ich bis zur Fertigstellung meiner Arbeit (12) noch nicht machen können].

Danach wurden 10 ccm $2^0/_{00}$iges Vuzin injiziert.

Am 16. VI. Labyrinthoperation (Oberarzt Dr. Nühsmann). Es fand sich Defekt des Steigbügels am ovalen Fenster, aus dem sich etwas Eiter entleerte. Bei der Labyrinthresektion zeigte sich auch am inneren Gehörgang etwas Eiter. Eine vor der Operation vorgenommene Lumbalpunktion hatte keinen Liquor ergeben. Daher wurde von zweiter Vuzinisierung abgesehen.

Das Kind kam am selben Abend zum Exitus und die Obduktion ergab eine ausgebreitete eitrige Meningitis der Konvexität und der Basis, Erfüllung der erweiterten Ventrikel mit etwas trübem Liquor. Im Ausstrich der Pia fanden sich Streptokokken.

Epikrise: Eine schwere traumatische labyrinthäre Meningitis blieb durch eine einmalige Vuzininjektion unbeeinflußt; daß aus diesem Fall allein weitreichende Schlüsse nicht zu ziehen sind, dessen bin ich mir wohl bewußt.

Zusammenfassung.

1. Die Behandlung der ausgebreiteten otogenen Meningitis ist nach allem und trotz allem, was darüber geschrieben wird, eine crux medicorum. Bei genauer Prüfung der beschriebenen geheilten Fälle kann man sich des Eindrucks nicht verschließen, daß das post hoc und propter hoc kaum jemals sicher auseinandergehalten wurden. Die Polypragmasie in der Meningitisbehandlung in dem internistischen Grenzgebiet deutet auch nicht darauf hin, das bis jetzt Aussicht bestände, ein einigermaßen spezifisches Mittel in die Hand zu bekommen.

2. Will man die Einwirkung eines Medikamentes auf die Meningitis objektiv prüfen, so muß man den Bakteriengehalt des Liquor als Kriterium nehmen und im übrigen das Verhalten des Arzneimittels im Liquor kontrollieren.

3. In zwei beobachteten Fällen schwerer bakterieller Streptokokkenmeningitis erwies sich das Vuzin als nutzlos.

4. Es wurde nachhgewiesen, daß das Vuzin schon 8 Stunden nach der Injektion aus dem Liquor verschwunden ist, wahrscheinlich nicht durch Zerstörung, sondern durch Resorption. Diese Tatsache wird durch den Vergleich mit anderen Substanzen und mit der Resorptionsgeschwindigkeit des Vuzins an anderen Organen bestätigt.

5. Es ist nicht wahrscheinlich, daß das Vuzin endolumbal eine desinfizierende Wirkung ausübt, und zwar, weil es zu kurze Zeit in der wirksamen Konzentration vorhanden war. Nehmen wir mit Bylsma an, die Desinfektionskraft auch für Streptokokken (1 : 80000) werde schon durch Kochsalzgehalt auf $^1/_3$, durch Zellgehalt des Liquor nochmals um $^2/_3$ und endlich durch den Eiweißgehalt herabgesetzt, so läge der Titer unserer endolumbalen Vuzinkonzentration 1 : 5000—1 : 10000 tatsächlich bestenfalls bei 1 : 25000 und 1 : 50000. Zeitlich gleichförmige Resorption in genau 8 Stunden gesetzt, wäre der Grenztiter in 3—6 Stunden erreicht; erfolgt die Resorption im Anfang schneller als später, liegt der wirksame Titer noch früher. Werden daher klinische Wirkungen von endolumbaler Vuzinapplikation beobachtet, so muß man sie anderen, nicht aber desinfizierenden Einflüssen zuschreiben.

6. Es ist, wie sich gezeigt hat, sehr schwer, bei Meningitis endolumbalapllizierte gelöste Substanzen an den Ort der Einfallspforte im Endokranium zu dirigieren, selbst wenn ein Kommunikationshindernis nicht besteht und das Aszendieren des Medikamentes durch Sonderbedingungen noch so begünstigt erscheint. Hinderlich ist wahrscheinlich die bei Meningitis beschleunigte kraniokaudalwärts gerichtete Liquorströmung.

7. Es wäre berechtigt, die Versuche einer subarachnoidalen Durchspülung in lumbokranialer Richtung mit Vuzin in schweren aussichtslosen Fällen wieder aufzunehmen, da bei dieser Anordnung die nachgewiesenen Nachteile der bisherigen Technik doch wohl bis zu einem gewissen Grade vermieden werden.

Literatur.

1. Alt, Mon. f. O. n 1912.
2. Ansinn, M. m. W. 1918, 20.
3. Arnoldson, Internat. Zentr. f. O., Bd. XIV, S. 225.
4. Bardachzi, Med. Kl. 1920, 5.
5. Barr, zit. nach Fleischmann.
6. Barth, Arch. f. klin. Chir., Bd. 105.
7. Berggren, Internat. Zentr. f. O., Bd. XIII, S. 107.
8. v. Bergmann. Chirurg. Behandlg. d. Hirnkrankheiten, 2. A., S. 187.
9. v. Bergmann-. Küttner-Krönlein, Handb. d. prakt. Chir., 4. A. 1913, S. 177 u. 207.
10. Biehl, Arch. f. O. 1919, 104.
11 Bier, Hyperämie als Heilmittel, 6. A., 1907, S. 382f.
11a. — D. Ztschr. f. Chir., Bd. 51, S. 301.
12. Birkholz, A. f. O., Bd. 108.
13. Boecker, D. m. W. 1920, 37.
14. Bönninghaus, Die Meningitis serosa acuta, 1897, S. 67f.
15. Bondy, Mon. f. O. 1916, S. 493.
15a. — W. kl. W. 1917. Zur Frage der Heilbarkeit . . . .
16. Borchard-Schmieden, Lehrb. der Kriegschirurgie.
17. Borries, Internat. Zentr. f. O., Bd. XV, S. 188.
17a. — ebenda, Bd. XIV, S. 252.
17b. Zeitschr. f. O., Bd. 76.
18. Braun-Husler, D. m. W. 1912, 38.
19. Brieger, Verh. d. otol. Ges. 1899.
19a. — Verh. d. otol. Ges. 1912.
20. Bylsma, Zeitschr. f. d. ges. experim. Medizin, XI, 5/6. Die pharmakol. Wirkung von Vuzin und Eukupin.
21. Cavazzani, Zentralbl. f. Physiol. 1892.
22. v. Caneghem, Verh. d. otol. Ges. 1912.
23. Coglievina, W. kl. W. 1916, 36.
24. Cohn, Zeitschr. f. O., Bd. XXXVIII.
25. Denk u. Leischner, Verh. d. Chir. Kongr. 1911.
26. Denker, Verh. d. otol. Ges. 1912.
26a. — Zeitschr. f. O., Bd. LXX.
26b. — u. Brünings, Lehrbuch, 4/5. A., 1920.
27. Döderlein, Zeitschr. f. O., Bd. LXXVII, S. 14.
28. Eden, D. Zeitschr. f. Chir. 1918.
29. Eskuchen, Die Lumbalpunktion 1919.
30. Fleischmann, Pass. Beitr. 1918, X.
31. Friedemann, Berl.. kl. W. 1916, 16.
32. Gerstmann, W. kl. W. 1919, 62.
33. Goetz-Hanfland, D. m. W. 1916.
34. Goording, Intern. Zentr., Bd. XV, S. 245.
35. Gradenigo, Arch. f. O., Bd. 47.
36. Großmann, Pass. Beitr. 1918, X, S. 398.
37. Hartmann u. Zila, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1918, 81.
38. Henle, Mitt. aus den Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie 1896, Bd. 1.

39. Henschen, im Handb. d. ges. Therapie (Penzoldt-Stintzing), 4. A., 1910, Bd. 4, S. 574 u. 581.
40. Heine, Operationen am Ohr, 3. A., 1913, S. 224 u. 227.
41. Heymann, Internat. Zentr. f. O. 1911.
42. Herrschell, M. m. W. 1912, 39.
43. Hinsberg, Deutsche otol. Ges. 1912.
44. His, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1920, 15.
45. Hohns, zit. nach Levy.
46. Holmgren, Internat. Zentr. f. O., Bd. XIV, S. 219.
47. — Internat. Zentralbl. f. O., Bd. XIII, S. 107.
48. Holleman, Organ. Chemie, 10. A.
49. Holzmann, Neue d. Chir., Bd. XII.
50. Ibrahim, Med. Kl. 1910, 48.
51. Isemer im Handb. von Katz u. Blumenfeld, 3. A., Bd. I, 2. Hälfte.
52. Jacob, Berl. kl. W. 1898.
53. Jansen, zit. nach Koerner.
54. Jansen-Kobrak, Prakt. Ohrenheilkunde.
55. Kaeding, Med. Kl. 1920, 39.
56. Kafka, Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. 1913, 15.
56a. — Mon. f. Neurol. u. Psych. 1909, 24.
56b. — Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, 9.
57a. Klapp, M. m. W. 1915, 5.
57b. — M. m. W. 1918, S. 497.
57c. — D. m. W. 1917, S. 1180.
58. Knapp, Intern. Z. f. O., Bd. III, S. 82.
59. Knick, Verh. d. otol. Ges. 1913.
59a. — Verh. d. Otol. Ges. 1912. Discuss. zu (22).
60. Kobrak, Th. d. Gegenwart 1916, V.
61. Körner, Otitische Erkrankungen 1908, 4. A., S. 58.
61a. — dgl. Nachträge, S. 72 u. 76.
62. Krönig-Gauß, zit. nach Fleischmann
63. Landsberger, W. m. W. 1916, 45.
64. Lenhartz, Vers. d. Naturf. u. Ärzte 1895, ref. M. m. W. 1895, S. 942.
65. Lehmann-Neumann, Grundriß der Bakteriologie, V. Aufl.
66. Leschke, in: Spez. Pathol. u. Therapie innerer Krankheiten (Kraus-Brugsch) 1919, II, 2.
67. Levy, B. kl. W. 1908, 40—41.
68. Lewandowsky, Zeitschr. f. kl. Med. 1900, 40.
69. Linck, Zeitschr. f. O. 1920, 79, S. 165.
69a. — Internat. Zentr. f. O. 1920, 17.
69b. — Arch. f. O. 1920, 106.
70. Lewkowicz, W. kl. W. 1918.
71. Lundberg, Acta otorhinologica, ref. Zentr. f. O., Bd. 18, S. 136.
72. Löwe-Meyer, B. kl. W. 1915, 39.
73. Manasse, Verh. d. otol. Ges. 1912.
74. Meier, Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1920, 19.
75a. Mygind, Zeitschr. f. O. 72.
75. Morgenroth-Tugendreich, B. kl. W. 1916, 20.
76. Neißer-Pollak, Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1904, Bd. XIII.
77. Opitz, Mon. f. Kinderh. 1919, 15.
78. Ostrowski, Therapie d. Gegenwart 1919, 10/11.
79. Passow-Claus, Operationen am Gehörorgan 1920, Sonderdruck, S. 61.

80. Pfeiffer, B. kl. W. 1918, 40.
81. Plaut-Rehm-Schottmüller, Leitfaden 1913.
82. Podmaniczky, Therap. Monatshefte 1918, 2.
83. Pollak, Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1907, Bd. XIII.
84. Preysing, Verh. d. otol. Ges. 1912.
85. Quincke, B. kl. W. 1895, 41, S. 889.
85a. — Über Lumbalpunktion. Die deutsche Klinik 1906, Bd. VI, 1.
86. Reichmann, D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 42.
87. Rolly, D. m. W. 1911, 17.
88. Rosenow, D. m. W. 1920, 1.
89. Rosenstein, Zentr. f. Chir. 1919, 22.
90. Schmiegelow, Inter. Zentr. f. O., Bd. XV, S. 142.
91. Schottmüller, Therapie d. Gegenwart 1917.
92. Schulze, Arch. f. O., Bd. 57/58.
93. Soyka, Arch. f. O., Bd. 108.
94. Spieß, D. m. W. 1920, 8.
95. Streit, Arch. f. O. 101.
95a. — Arch. f. O., Bd. 83, 89.
95b. — Zur Frage der Ausheilungsmöglichkeit . . . Urbantschitsch-Festschrift 1920.
96. Strümpell, Lehrbuch d. spez. Pathol. u. Ther. 1912, 18. A., Bd. II, S. 8.
97. Stintzing, im Handb. d. ges. Therapie (Penzoldt-Stintzing), 4. A. 10, Bd. 4, S. 173.
98. Syk, Internat. Zentr. f. O., Bd. XV, S. 173.
99. Tedesco, Großmann, Henke, zit. nach Preysing.
100. Tuffier, L'analgésie chir. parvoie rhachidienne. Paris 1900.
101. Uffenorde, Verh. d. otol. Ges. 1912, S. 70 u. 74.
101a. — D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 117.
101b. — in Katz-Blumenfeld, chirug. Erk. des inneren Ohres, Bd. II.
102. Valentin, Zur Chemotherapie der Pneumokokken-Meningitis. Inaug.-Diss., Berlin 1918.
103. Vorschütz, M. m. W. 1907, 11.
104. Voß, Verh. d. otol. Ges. 1911, S. 401. Disk.-Bem.
104a. — Passows Beitr. 1910, III, S. 385.
104b. — Charitée-Annalen 29.
104c. — Handb. der Erfahrungen des Weltkrieges (v. Schjerning).
105. Weill-Kafka, W. kl. W. 1911, 10.
105a. — Med. Kl. 1911, 34.
106. Westenhöffer-Mühsam, D. m. W. 1916, 51.
107. Wolff-Lehmann, Jahrb. d. Kinderheilk., Bd. 80, 2.
108. Zaloziecki, D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 46.
109. Ziegler, D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 65.
110. Zimmermann, Z. f. O., Bd. 69.
110a. — Arch. f. O., Bd. 108.

Aus der Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien.
(Vorstand: Prof. Dr. G. Alexander.)

Das Pyoktanin bei Ohrenkrankungen.

Von Dr. med. **Théodor D. Démétriades.**
Assistent der Ohren-Nasen-Kehlkopf-Abteilung der Universitäts-Poliklinik (Astyklinik) in Athen.

Angeregt durch die an der Nasen-Kehlkopf-Abteilung des Herrn Prof. Marschik mit der Pyoktaninbehandlung bei Nasen- und Kehlkopferkrankungen erzielten guten Resultate, habe ich auf der Abteilung des Herrn Prof. Alexander an umfangreicherem Materiale die Wirkung des Pyoktanins in anderer Versuchsordnung bei Ohrenerkrankungen nachgeprüft. — Ich möchte hier kurz die Resultate meiner Versuche zur Nachprüfung und Beurteilung unterbreiten, vorher aber Herrn Prof. Alexander für die Überlassung des reichhaltigen Materials sowie für die liebenswürdige Beaufsichtigung meiner Arbeiten, Herrn Hofrat Prof. Meyer für die Nachweisung der einschlägigen pharmakologischen Literatur und den Herren Assistenten Cemach und Schnierer für die Überlassung von Krankengeschichten auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aussprechen.

Das von Stilling unter dem Namen Pyoktanin in die Therapie eingeführte Mittel ist ein Anilinfarbstoff, entspricht dem Methylanilviolett ($C^{24}H^{27}N^3$, HCL oder $C^{19}H^{12}(CH^3)^5N^3$, HCl) und wird auch Violet de Paris, Methylviolett und Pariserviolett genannt.

Das Methylanilinviolett bildet grünglänzende amorphe Massen, seltener ausgebildete Krystalle. Es löst sich leicht mit schön violetter Farbe in kaltem Wasser und Alkohol, besser in heißem. Es koaguliert nicht das Eiweiß, besitzt jedoch die Eigenschaft, rasch und tief in das Gewebe einzudringen. Im Handel ist es unter dem Namen Pyoktanium coeruleum erhältlich. Wie dieses wurde auch Auramin, Pyoktaninum aureum ($C^{17}H^{21}N^3$, HCl) von Stilling als starkes Antiseptikum empfohlen. Beide Präparate werden von Merk (Darmstadt) erzeugt. Das von Merk hergestellte Pyoktaninum coeruleum crystalisatum ist ein chemisch reiner und konstant zusammengesetzter Körper.

Nach Penzoldt sollen die Anilinfarbstoffe eine starke antiseptische und die Mikrobenentwicklung hemmende Kraft besitzen. Die antiseptische Wirkung der Anilinfarbstoffe kommt der des Sublimates am nächsten. Penzoldt hat die wachstumshemmende Wirkung der Anilinfarbstoffe am Staphylococcus pyogenes und an Milzbrandbazillen, welche durch Kulturversuche auf mit Farbstoff getränktem Nährboden gezüchtet wurden, mittels der Kochschen Seidenfädenmethode gemessen. Es hat sich gezeigt, daß von allen Anilinfarbstoffen das Trimethylrosanilin und das Methylviolett (Pyoktanin) die stärkste Wirkung hatten. Bei einer 1 Minute dauernden Einwirkung, bei ebensolcher mit ebensolangem Auswaschen sowie einer 3 Minuten langen Einwirkung und 5 Minuten langem Waschen wurde jede Entwicklung von Staphylococcus pyogenes bei Verwendung gesättigter Lösungen von Methylviolett (2%) verhindert. Dasselbe gilt für den Milzbrandbazillus. Die Giftigkeit dieser Farbstoffe kommt nach Penzoldt gar nicht in Betracht, zumal Versuche, einem Kaninchen eine Lösung mit Methylviolett (0,05 pro Kilo) subkutan zu injizieren, nur örtliche Veränderungen (ausgedehntes Hautgangrän) hervorriefen. Trimethylrosanilin hat bei dem menschlichen Organismus eine größere Reaktionswirkung. Eine starke wachstumshemmende und antiseptische Wirkung übt das Pyoktanin auf den Diphtherie-Bazillus aus (Jänicke, Taube[1]), Hörnig[2])). In einer mit einer Pyoktaninlösung von 1 : 5 Millionen versetzten Bouillon wächst dieser Bazillus nicht. Im Blutserum tritt dieselbe Wirkung bei dem Verhältnis von 1 : 150000 auf. Sehr gute Resultate wurden bei Fällen von Diphtherie erzielt, indem eine 60° warme wässerige Lösung zum Ausstreichen der Krusten verwendet wurde.

Das Pyoktanin ist nach allen bisherigen Erfahrungen relativ ungiftig (Baumann, Zarniko). Das Eintreten desselben in den Blutstrom ist zwar gefährlich, es gibt aber ein säurefreies Pyoktanin-Präparat, das Äthylpyoktanin, welches nach Stilling ohne Gefahr in den Blutkreislauf eintritt. Kaninchen fressen ohne jede Störung große Mengen von Pyoktanin, welches dem Futter beigemischt wird (Partzek). In der kleinen Chirurgie wird das Pyoktanin coeruleum auch in Form von Streupulver verwendet.

Was die Wirkung des Pyoktanins anlangt, darf angenommen werden, daß die antiseptische die Hauptrolle spielt, bei welcher Annahme seine bedeutenden diffusions- und eiweißschonenden Eigenschaften in den Vordergrund gezogen werden sollen. Seine die Epithelisierung anregende Kraft ist hauptsächlich auf seine antiseptische Wirkung zurückzuführen, wahrscheinlich aber auch auf seine eiweißschonende Eigenschaft.

---

[1]) Deutsche med. Woch. 1892, Nr. 38.
[2]) Memorabilien 1892, Nr. 6.

In der Augenheilkunde werden beide Pyoktanine in Form von 1‰—1% wässeriger Lösung verwendet bei konjunktivalen oder Hornhautaffektionen; auch bei Blennorrhöen wurden sie verwendet.

Bei nichtoperablen Karzinomen wurden interstitielle Injektionen von 5—12 ccm einer 1%igen wässerigen Lösung von Pyoktanin coeruleum vorgenommen. Auch ist es bei Karzinomen in Form von Salben angewendet worden (Manu), mit angeblich gutem Erfolg in Form von Injektionen (wie oben) und Salben bei Ulcus rodens (Oker-Blom[1]).

Bei urologischen Krankheiten (Lukaewitsch), bei dem Biskra Bouton (Zoubow), bei Augenkrankheiten (Pannas, Legrot, Meyer[2]), bei Nasen- und Halskrankheiten (Bresgen, Cholew, Marschik), in der kleinen Chirurgie (Baumann[3]), zeigte das Pyoktanin sehr gute Erfolge.

Detterutio-Mirto[4]) machte bei Lungentuberkulose intraparenchymatöse Injektionen von Pyoktanin coeruleum.

Taube[5]) spricht sich dahin aus, daß das Pyoktanin bei lakunärer Tonsilitis, Stomatitis aphtosa und starker Angina von keinem anderen Mittel übertroffen wird.

Den oben erwähnten, mit Pyoktanin erzielten guten Resultaten gegenüber stehen die in der Ophthalmologie von Mauthner und Rudolf beobachteten Mißerfolge. Doch muß betont werden, daß, wie Stilling schon erwähnt hat, „bei richtiger Technik das Pyoktanin die Eiterung koupiert. Es handelt sich hier nicht um ein Mittel, sondern um eine Kunst, die entwickelt werden soll, um die Kunst, im Einzelfall die kranken Gewebe so intensiv zu färben, daß die krankheitserregenden Organismen abgetötet oder wenigstens in ihrer Weiterentwicklung gehemmt werden.

Bei Aufzählung der bisherigen Anwendung des Pyoktanins in der Ohrenheilkunde müssen die Arbeiten Rohrers und Partzeks erwähnt werden. Beide haben wässerige Lösungen von Pyoktanin verwendet. Rohrer hat bei Eccema auriculae, superf. otitis externae, chronisch fötiden Paukenhöhleneiterungen usw. fast ausnahmslos günstige Resultate erzielt. Im Gegensatz dazu äußert sich Partzek gegen jede Pyoktaninbehandlung bei Ohrenkrankheiten, indem er auf sieben Fälle von Otitis externa circumscripta hinweist, bei welchen ¼ Pravazspritze (1%) wässeriger Lösung von Pyoktanin, subkutan injiziert, starke lokale Reizerscheinungen hervorgerufen hat.

Nach der im Jahre 1890 erschienenen Arbeit Partzeks über die

---

[1]) Duodecim 1892, VIII, P. 36.

[2]) Rif. med. 1892, 1. Febr.

[3]) Arch. f. Ohr. 1892, P. 226 (zit. Merk) Rohrer.

[4]) Baumann, Deutsche med. Woch. 1918 Nr. 51, P. 2805. Korresp.-Blatt f. Schw. Ärzte, 1916, Nr. 35, P. 1089.

Verwendbarkeit des Pyoktanins in der Ohrenheilkunde und nach späteren während des Krieges gewonnenen Erfahrungen wurde das Pyoktanin als nutzlos, sogar schädlich für die Behandlung von Ohrenerkrankungen abgelehnt und zunächst nicht weiter angewendet. Bis dahin ist das Pyoktanin coeruleum in Form von 1%o—5%iger wässeriger Lösung (Schmidt, Merk) angewendet worden.

Vor allem habe ich bei den verschiedensten Arten von Mittelohreiterungen bei der regelmäßigen Nachbehandlung nach Radikaloperationen sowie bei akuten und chronischen ekzematösen Erkrankungen des äußeren Ohres das Pyoktanin verwendet. Vor allem aber — und auf diese Erfahrung glaube ich den größten Wert legen zu müssen — habe ich Fälle von ungeheilter Radikaloperation der Behandlung mit Pyoktanin unterzogen. Ich verwendete dabei zunächst eine 10 bis 20%ige wässerige Lösung, doch zeigte sich sehr bald, daß mit dieser bei den eitrigen Mittelohrprozessen keinerlei Erfolg erzielt werden könne. In der Annahme, daß es die wässerige Lösung sei, welche die gute Wirkung des Pyoktanin verhindere, ging ich zur Verwendung von alkoholischer Pyoktaninlösung, d. h. zur Verwendung einer Pyoktanintinktur über. Nach meiner Erfahrung ist hierbei eine 20%ige Pyoktaninlösung zu empfehlen (Pyoctanini cerulaei 20 g Spirit. vini conc. 100.00 g). Also als Grundregel bei der Anwendung der Pyoktanintinktur in Fällen von eitrigen Mittelohrerkrankungen gilt folgendes:

a) Sorgfältige Toilette der Mittelohrräume, getreu den Prinzipien, die auf der Abteilung Prof. Alexanders in Usus sind, d. h. meist trockene Behandlung unter Verwendung von antiseptischer Gaze, event. Spülungen mit sterilem Wasser, Durchblasung des Mittelohres unter tunlichster Vermeidung von Ätzungen mit Lapis oder anderen Mitteln im Behandlungslauf der Radikaloperation.

b) Ursprünglich habe ich in Fällen von Mittelohreiterung mit Granulationsbildung und granulierenden Radikaloperationshöhlen vor Anwendung der Pyoktanintinktur einige Tropfen körperwarmer Adrenalinlösung 1%o in das Ohr eingeträufelt. Diese Vorbehandlung hat mir so gute Ergebnisse geliefert, daß ich sie jetzt für alle Fälle als Vorakt des Einbringens der Pyoktanintinktur empfehlen muß. Die aus der Adrenalinwirkung folgende Anämie und Zusammenziehung der Gewebe gestattet der Pyoktanintinktur ein viel tieferes Eindringen in alle Taschen und Buchten und damit auch eine viel bessere Wirkung.

c) Die in Punkt a) und b) genannte Vorbehandlung muß mit besonderer Sorgfalt bei allen stark sezernierenden Eiterungen angewendet werden, denn, wie bei jedem lokal wirkenden Medikament besteht auch für die Pyoktaninbehandlung die Haupt-

bedeutung darin, daß dieses in direkten Kontakt mit dem kranken Gewebe gebracht wird.

d) Wo es nach dem Zustande des inneren Ohres angängig ist, kann die der Pyoktaninanwendung vorhergehende Säuberung der Mittelohrräume auch mit dem Pollitzerschen Rohre und mit Aspiration durchgeführt werden.

Die Adrenalinlösung kann auch durch Einlegen eines mit dieser Lösung beschütteten Wattetupfers vorgenommen werden, der 10 bis 15 Minuten an Ort und Stelle verbleibt. Die Pyoktanintinktur wird bei ihrer Anwendung in einem Wattetupfer aufgenommen, der an die zu behandelnde Stelle bis zum vollen Kontakt — allein oder um eine feine Sonde gewickelt — vorgeschoben wird und dort einige Sekunden stehen gelassen.

Bei Verwendung der Pyoktanintinktur werden zwei Wirkungen miteinander kombiniert: die wasserentziehende Wirkung des Alkohols auf das Gewebe, das nun für das Pyoktanin viel aufnahmsfähiger wird und die antiseptische Wirkung des Pyoktanins. Aus dieser Tatsache erhellt der Vorteil der Verwendung der Pyoktanintinktur gegenüber der wässerigen Lösung, in welch letzterer das Wasser eine Quellung und später eine Mazeration des Gewebes mit sich bringt, zwei Tatsachen, welche die Wirkung des Pyoktanins eher hindern als fördern.

Ich möchte jedoch ausdrücklich bemerken, daß ich auch bei Verwendung der wässerigen Lösung in vielen Fällen Erfolg sah und gerade die Tatsache gibt mir die Anschauung, daß bei der guten Wirkung der Pyoktanintinktur nicht etwa nur eine Alkoholwirkung, sondern gewiß auch die Wirkung des Pyoktanins in Betracht kommt.

Eine ganze Reihe von chronischen Fällen sah ich unter der Wirkung von wässeriger Lösung gleichfalls heilen. Die Pyoktanintinktur besitzt außerdem die Eigenschaft, eine reizungslose Anwendung zu gestatten in Fällen, wo Alkohol allein oder Boralkohol usw. nicht gut vertragen wurden. Sicher ist auch, daß die austrocknende Wirkung der Pyoktanintinktur größer ist als die des einfachen Alkohols.

In Fällen von ungeheilter Radikaloperationshöhle und Fällen von chronischer Mittelohreiterung mit großen Trommelfelddefekten kann das Pyoktanin auch in der Art appliziert werden, daß die zu behandelnde Stelle mit einem an eine feine Sonde fixierten dünnen, mit Pyoktanintinktur getränkten Wattebäuschchen betupft wird. Bei Fällen von kleinen Perforationen, besonders auch bei Perforation der Shrapnellschen Membran, ist es besser, einige Tropfen Pyoktanintinktur direkt einzuträufeln (vorher auf Körpertemperatur erwärmen). Man deckt dabei den Gehörgang durch Einschieben eines langen Trichters, so daß der Farbstoff den äußeren Gehörgang nicht beschmutzt. Im übrigen

lassen sich die Flecken von Pyoktanintinktur durch Reiben mit 3%igem salzsaurem Alkohol leicht entfernen.

Bei chronischer Attik-Antrum-Eiterung ist zu empfehlen, zunächst mit dem Attikröhrchen Attik und Antrum durch Spülung zu säubern. Sodann wird ein Rest der Flüssigkeit durch Aspiration und vorsichtiges Austupfen entfernt. Endlich wird durch das Attikröhrchen eine Menge von 0,5—3 ccm Pyoktanintinktur eingespritzt. Bei dieser Form der Anwendung ist — um ein Beschmutzen der Gesichtshaut und der Wäsche des Patienten zu vermeiden — am besten Seitenlage des Kopfes mit dem kranken Ohr nach aufwärts zu empfehlen.

Bei akuter und rezidivierender eitriger Mittelohrentzündung ist die Pyoktaninbehandlung am Platze nur zur Zeit, zu welcher schon Zeichen des Beginnes der Heilung sich eingestellt haben. In Fällen, in welchen bereits schleimige eitrige Sekretion besteht, der Eiter jedoch quantitativ durch längere Zeit nicht abnimmt, bekommt man den Eindruck, daß durch Pyoktanintinkturbehandlung der Eintritt der endgültigen Heilung beschleunigt werden kann. In diesen Fällen empfiehlt sich die Pyoktanintinktur in der Form zu verwenden, daß mit der Tinktur getränkte Wattebäuschchen so weit als möglich in die Perforation vorgeschoben werden. Besonders empfehlenswert ist diese Form der Anwendung der Pyoktanintinktur auch in allen Fällen von eitriger Mittelohrentzündung, die mit Ulzeration der lateralen Trommelfellfläche (Myringitis chronica granulosa) verbunden sind.

Selbstverständlich ist von der Pyoktaninbehandlung keine Heilung zu erwarten, wenn es sich um eine chronische eitrige Mittelohrentzündung mit Übergreifen auf den Knochen oder mit Cholesteatom handelt, somit um eine chirurgische Mittelohreiterung. Ich habe in einer Reihe derartiger Fälle, bei welchen die Radikaloperation aus irgendwelchen Gründen kontraindiziert war, die Pyoktanintinktur im Zuge der übrigen konservativen Behandlung der Mittelohreiterung angewendet. Bei kariösen Prozessen des Mittelohres scheint sie, sei es durch die austrocknende Wirkung oder durch die stark antiseptische Wirkung, häufig eine Besserung zu bringen. Bei Cholesteatom blieb die Pyoktanintinktur-Therapie in vielen Fällen ohne jede Wirkung. Die Pyoktanintinktur übt gewiß auch auf den Knochen eine stark antiseptische Wirkung aus, und diese benützen wir besonders, wenn es sich um die Nachbehandlung ungeheilter Radikaloperationen handelt. So sah ich unter Pyoktaninkur einen Fall von Fistel am lateralen Bogengang rasch und vollständig heilen. Nach kompletter Epithelisierung war das Fistelsymptom nicht mehr auslösbar.

Über die Dauer der Pyoktaninbehandlung ist folgendes zu sagen: Bei vielen Fällen genügen einige Sitzungen, um den Eiterungsprozeß zur Heilung zu bringen bzw. um bei Radikaloperation vollkommene

Überhäutung zu erzielen. Bei anderen muß die Behandlung auf mehrere Wochen, ja mitunter auf mehrere Monate ausgedehnt werden. Empfehlenswert ist es, jeden zweiten Tag die Behandlung vorzunehmen. In der ersten Zeit wird nach sorgfältiger Reinigung ausgetupft oder eingespritzt, und dies wird solange vorgenommen, bis otoskopisch die beginnende Epithelisierung wahrzunehmen ist. Nunmehr soll der Rand von neugebildetem Epithel nicht mit der Pyoktanintinktur in Berührung kommen, ja noch mehr, es empfiehlt sich auch, etwa einen halben Millimeter der angrenzenden Granulationsfläche unbetupft zu lassen. Auf diese Art wird das junge Epithel vollständig geschont und dadurch, daß die ungetupfte Zwischenzone sekretfrei gehalten wird, zum Wachstum und zur Ausbreitung in die Fläche angeregt. In Fällen, in welchen sich in der ersten Zeit ergibt, daß unter Pyoktaninbehandlung entsprechend einer nichtbeabsichtigten Gewebsreizung stärkere Sekretion auftritt, ist es angezeigt, die Tinktur jeweils nach längeren Pausen, mitunter erst nach 1—2 Wochen wieder zu verwenden.

Ganz besonders günstig ist das Ergebnis der Pyoktanintinktur-Behandlung in den Fällen von ungeheilter Radikaloperation, besonders in solchen, welche monatelang, ja jahrelang nach erfolgter Operation noch nicht epithelisiert sind. Diese Fälle, von welchen Prof. Alexander mit Recht sagt, daß jeder einzelne bei Erörterung der zweckdienlichen Therapie auf das genaueste, besonders mit Rücksicht auf die Ätiologie die Persistenz der Eiterung, untersucht werden müsse, bieten für die Pyoktaninbehandlung ein sehr günstiges Material.

Entsprechend den an der Abteilung Alexander geltenden Regeln habe ich eine Radikaloperation als vollständig geheilt nur dann angesehen, wenn sämtliche Mittelohrräume epithelisiert sind und das tympanische Tubenostium membranös geschlossen oder solid vernarbt ist. Schon diejenigen Fälle, in welchen nach Epithelisierung aller Räumlichkeiten die mediale Wand der Trommelhöhle ihre Schleimhautdecke behalten hat oder in welchen bei Fehlen aller anderen Erkrankungssymptome die Tube offen geblieben ist, habe ich den ungeheilten Fällen zugezählt. In diesen letzteren Fällen besonders liegt die Gefahr, daß bei jeder Erkältungskrankheit im Nasenrachentrakt eine Reinfektion des Mittelohres und eine neuerliche Eiterung eintritt.

Bei der Pyoktaninbehandlung der ungeheilten Radikaloperationshöhlen ist die Lage der nichtepithelisierten Stellen von einer gewissen Bedeutung. Am günstigsten für die Behandlung sind ulzerierte Stellen in der Antrumregion. Sie liegen topographisch günstig, da das abgesonderte Sekret leicht nach abwärts abfließen kann. Sie sind gewöhnlich umschrieben und beruhen — vorausgesetzt, daß der darunterliegende Knochen nicht krank ist — nach Reinking in einem Zurückbleiben kleinster Antrum-Epithelinseln in den rückwärtigen Teilen des Antrums,

mitunter im Epithel aufgemeißelter Warzenzellen. Gerade in diesen Fällen ist durch Pyoktaninbehandlung leicht vollständige Heilung zu erzielen, da offenbar durch Pyoktanin Metaplasie eintritt. Ist auch der darunterliegende Knochen krank, dann muß die Pyoktaninbehandlung längere Zeit fortgesetzt, in einzelnen Fällen durch Ätzung oder Kurettement unterstützt werden. Weniger günstig für die Behandlung mit Pyoktanintinktur sind Radikaloperationen mit nichtepithelisiertem Mesotympanum, besonders mit sezernierenden Nischen medial vom Fazialswulst oder im Hypotympanum, endlich auch in Fällen mit offengebliebener Tube. In einer Anzahl solcher Fälle habe ich mit Pyoktanintinktur ohne Anwendung von Ätzungen vollständige Epithelisierung erzielt, in anderen Fällen durch Kombination der Pyoktaninbehandlung mit Ätzungen. Mit der vorsichtigen Ätzung der Lapisperle ist die Epithelisierung so weit fortgeschritten, daß kein nennenswertes Sekret mehr abgesondert wurde. Es blieb die Radikaloperationshöhle vollständig leer, es bildete sich rasch eine blaue, trockene, jedoch elastische Kruste, die schließlich nach vollständiger Epithelisierung spontan abgestoßen wurde.

Einzelne Fälle erwiesen sich dauernd der Pyoktaninbehandlung refraktär. Diese Fälle betrafen aber ungeheilte Radikaloperationen in vorgeschrittenem Alter, bei hochgradiger Anämie, bei Tuberkulose oder anderen Allgemeinerkrankungen oder endlich Fälle mit chronischen, durch Lokalbehandlung nicht vollständig behobenen Ohrenentzündungen des Nasen-Rachentraktes.

Die Mittelohrtuberkulose wird durch die Pyoktanin-Tinkturbehandlung sehr günstig beeinflußt. In einem Fall von ungeheilter Radikaloperation, in welchem außerdem noch eine Striktur bestand und in welchem die tuberkulose Natur des Ohrenleidens histologisch nachgewiesen worden ist, habe ich vollständige Heilung erzielt. Es ist wohl mit Recht für eine Mittelohrtuberkulose die Behandlung mit Pyoktanintinktur neben anderen Behandlungsarten, so vor allem neben der von Cemach u. a. empfohlenen Quarzlichtbehandlung, anzuraten.

Schließlich möchte ich noch eine Reihe von Krankengeschichten anführen, welche Patienten betreffen, die von mir mit Pyoktanintinktur behandelt worden sind.

Fall 1.

Rosa R., 37 Jahre, Ot. m. sup. chr. d. Keine Hereditätskrankheiten. Kleine Perforation im hinteren oberen Quadranten. Mäßige Eiterung.
26. IV. 21. Ausspülung und Touchierung mit Pyoktanintinktur.
29. IV. 21. Ohrenstechen; eitert weiter. Streifen gewechselt.
6. V. 21. Kein Ohrenstechen. Geringe Sekretion. Streifen gewechselt
8. V. 21. idem.
10. V. 21. Geringes Sekret. Streifen gewechselt.
12. V. 21. Kein Sekret. Streifen gewechselt.

13. V. 21. Kein Sekret, ohne Streifen gelassen.
15. V. 21. idem.
26. V. 21. Trocken und mit dünnem Epithel überkleidet.
20. IX. 21. Epithelisiert.

Fall 2.

Anna W., 15 Jahre. Ot. m. s. chr. sin. Vater an Lungentuberkulose gestorben. Im frühen Kindesalter Masern. Seit dieser Zeit die Otitis. Pat. wurde bis jetzt ohne Erfolg behandelt. Mäßige Eiterung. Kleine Perforation im hinteren unteren Quadranten. Kein Schwindel. Keine Kopfschmerzen. Gehör stark herabgesetzt. Rechts chron. Adh. prozess.

2. VI. 21. Ausspülung und Touchierung mit Pyoktanintinktur.
4. VI. 21. Scheint trocken. Ohne Streifen gelassen.
19. VII. 21. Trockene Perforation.

Fall 3.

Marie H., 23 Jahre. Ot. med. sup. chr. beiderseits. Keine Hereditätskrankheiten. Mit 4 Jahren Masern, gleich damit beiderseits Otitis. Pat. wurde bis jetzt ohne Erfolg behandelt. Kein Schwindel, keine Kopfschmerzen. Beiderseits große herzförmige Perforation. Mäßige Eiterung. Flüstersprache r. A. C. L. 1.80, C^4, stark verk.

14. IV. 21. Ausspülung und Touchierung mit Pyoktanintinktur.
22. IV. 21. Scheint trocken. Ohne Streifen gelassen.
29. IV. 21. Ist trocken.
20. V. 21. Ist epithelisiert.

Fall 4.

Karoline St., 62 Jahre. Chron. Attikeiterung rechts. Keine Hereditätskrankheiten. Große Perforation im h. o. Qu. Seit Kindesalter fließt das rechte Ohr mit Remissionen. Vor 14 Tagen setzte eine Rezidive ein. Mäßige Eiterung. Drehschwindel (die Gegenstände drehen sich nach beiden Seiten). Vor 8 Tagen starker Schwindelanfall mit Erbrechen. Fistel-Symptome positiv. Kopfschmerzen an der Stirne.

8. III. 21. Attikspülung und Einspritzen einiger Tropfen Pyoktanintinktur.
9. III. 21. Die Sekretion nimmt ab.
12. III. 21. Keine Sekretion. Kein Schwindel. Die Kopfschmerzen nehmen ab.
13. III. 21. Geringes eitriges Sekret.
14. III. 21. Die Eiterung ist ziemlich stark, aber nach der Ausspülung scheint alles trocken und epithelisiert zu sein. Kein Schwindel.
15. III. 21. Sehr geringe Eiterung. Kein Schwindel. Der äußere Gehörgang ist zirkulär arrodiert. Touchierung desselben mit Pyoktanintinktur.
16. III. 21. Geringe Eiterung. Touchierung mit Pyoktanintinktur.
17. III. 21. Die Eiterung nimmt allmählich ab.
1. IV. 21. — 18. IV. 21. Ist trocken.
19. IV. 21. Geringes Sekret. Ausspülung und Touchierung mit Pyoktanin.
21. IV. 21. Ist trocken.
17. VI. 21. Bleibt trocken.
28. IX. 21.. Trocken und epithelisiert. Fistelsymptom negativ.

Fall 5.

Alfred J., 26 J. Ot. med. sup. chron. bilat. (dextra sicca). Keine Hereditätskrankheiten. Mit 10 Jahren Ot. m. s. ac. sinistra. Seit dieser Zeit bis jetzt fließt das Ohr. Bis vor 6 Monaten gar nicht behandelt. Seit 6 Monaten ohne Erfolg behandelt. Kleine Perforation im hinteren oberen Quadranten. Mäßige Eiterung.

8. III. 21. Ausspülung und Touchierung mit Pyoktanin.

12. III. 21. Vollständiger Verschluß der Perforation. An seiner Stelle ist eine dicke Narbe zu sehen. Pat. klagt über zeitweise eintretende Schmerzen.

18. III. 21. Idem.

20. V. 21. An der Stelle der Perforation ist eine Kalkablagerung.

Fall 6.

Bett W., 36 J. Otitis med. ac. Keine Hereditätskrankheiten. Am 3. IX. 21 hat die Otitis eingesetzt.

25. IX. 21. Erste Behandlung mit Pyoktanintinktur. Pat. wurde 5mal mit Betupfen mit Pyoktanintinktur behandelt.

10. XI. 21. An Stelle der Perfoation (h. u. Quardant, ist eine Narbe.

Fall 7.

Frau P., 37 J. (Cemach). Ot. med. s. chr. dextra. Keine Hereditätskrankheiten. In Paris lange behandelt ohne Dauererfolg.

8. IX. 21. Attik-Antrum-Fistel, akute Exazerbation. Nach Ablauf derselben mäßige, schleimig-eitrige, leicht fötide Absonderung, die trotz zweimonatlicher konservativer Behandlung nicht sistieren will.

28. IX. 21. Einige Tropfen von Pyoktanintinktur werden mit Stirnhöhlenröhrchen in die Fistel eingespritzt. Gleich nach der ersten Einspritzung sistierte die Sekretion, es bildeten sich aber blaugefärbte Krusten. Nach weiteren zwei Anwendungen blieben auch diese aus.

3. IX. 21. Vollkommen trocken.

19. IX. 21. Idem.

Fall 8.

Herr E., 30 J. (Cemach). Ot. m. s. chr. dextra. Keine Hereditätskrankheiten. Dünne Antrumfistel. Aus dieser wird eine minimale Menge Sekret entleert, die um die Fistelmündung in Form einer Kruste vertrocknet. Löst man die Kruste, so ist ein Tröpfchen fötiden Eiters dahinter. Antrumspülungen mit Formalinlösung 5% erfolglos. Durch Pyoktanintinkturpinselung mit einer dünnen Sonde, deren Kopf einige Fäden Watte trug, in zwei Wochen trocken.

Fall 9.

Ingenieur T. 40 J. (Cemach). Ot. m. s. chr. dextra. Keine Hereditätskrankheiten. Totaldestruktion des rechten Trommelfelles. Antrum-Attik-Defekt. Sein Ohr war 4 Jahre lang trocken. Vor 4 Monaten minimale Sekretion. Hie und da Ohrenstechen und Drehschwindel. Kein spontaner Nystagmus. Vestibularis reagiert normal. Operation verweigert. Nach wiederholten Attikspülungen lassen Kopfschmerzen und Schwindel nach. Die Spülflüssigkeit enthält reichliche weiße Lamellen, in denen mikroskopisch keine Cholesterinkristalle nachweisbar sind. Trotz fleißiger Spülung persistiert die Sekretion. Seit drei Wochen Ohr trocken und epithelisiert.

Fall 10.

E. K. 12 J. (Schnierer). Ot. m. s. chr. sinistra. Keine Hereditätskrankheiten. Seit 6 Jahren im Anschluß an Scharlach totale Destruktion mit Persistenz der Shrapnellschen Membran und eines Restes des Hammergriffes. In den letzten Jahren ist die Perforation trocken, doch kommt es wiederholt zu akuten Exazerbationen, welche nach wenigen Wochen wieder schwinden. Pat. ist adenotomiert.

3. VII. 21. Neuerliche akute Exazerbation mit profuser pulsierender Sekretion aus dem Attik und Antrum. Tägliche trockene Behandlung bleibt ohne Erfolg. Die Sekretion behält ihren pulsierenden, schleimfadenziehenden Charakter. Von da an jeden zweiten Tag Injektion von 2—3 Tropfen Pyoktanintinktur mit dem Attikröhrchen hinter dem Trommelfell und Touchierung der Granulationen der Paukenhöhle mit gleicher Lösung. Nach 2 Wochen ist das Ohr trocken. Nach weiteren 2 Wochen die ganze sichtbare Schleimhaut epithelisiert. Die Epithelisierung begann von oben nach unten.

Fall 11.

Charlotte M., 30 J. Ot. med. sup. chr. dextra. Ungeheilte Radikaloperation links. Keine Hereditätskrankheiten. Mit zwei Jahren Scharlach, damit Ot. med. sup. chr. beiderseitig. Das linke Ohr ist vor 4 Jahren radikal operiert worden. Die ganze Höhle ist unvollständig epithelisiert, speziell in der Gegend des Antrums und der Tube. Kein Schwindel. Kopfschmerzen.

10. III. 21. Ausspülung beiderseits und Touchierung mit Pyoktanintinktur.

12. III. 21. Sistierung und Eiterung beiderseits. An den unepithelisierten Stellen beginnt das Epithel zu wachsen.

14. III. 21. In der Gegend der Tube bleibt nur eine kleine Stelle unepithelisiert. Das andere Ohr ist trocken. Seit 3 Tagen keine Kopfschmerzen.

Fall 12.

Mitzi H., 16 J. Ungeheilte Radikaloperationshöhle.

16. X. 20. Radikaloperation mit primärem Schluß.

16. III. 21. Wegen Fistelbildung nachoperiert.

1. IX. 21. Die Paukenhöhle ist epithelisiert, das Tubenostium ist geschlossen. Das Antrum ist klein und verschmälert sich nach oben, endend in eine fistelartige Bucht bis knapp unter die Haut hinter der Ohrmuschel. Der oberste Teil ist unepithelisiert und sezerniert mäßig (nicht fötid). Mäßige Kopfschmerzen. Ausspülung und Touchierung mit Pyoktanintinktur.

3. IX. 21. Geringe Eiterung. Austupfen. Kopfschmerzen.

4. IX. 21. Austupfen. Neue Touchierung mit Pyoktanin. Kopfschmerzen

6. IX. 21. Eine trockene Kruste hat sich gebildet. Keine Kopfschmerzen.

7. IX. 21. Die Kruste wird belassen.

17. IX. 21. Entfernung der Kruste, unter derselben neugebildetes zartes Epithel.

19. IX. 21. Idem.

29. IX. 21. Total epithelisiert.

25. XI. 21. Idem. Keine sonstigen Beschwerden.

Fall 13.

Therese B., 55 J. Ungeheilte Radikaloperation links, geheilte Radikaloperation rechts.

1914. Links radikaloperiert. Seit dieser Zeit ist die linke Radikaloperationshöhle ungeheilt geblieben. Typischer Labyrinthschwindel bei brüsken Kopfbewegungen, Kopfschmerzen an der Stirn. Unepithelisierte Stelle in der Gegend der Tube.

6. III. 21. Ausspülung und Touchierung mit Pyoktanintinktur.

6. III. 21. Vollständig epithelisiert. Kein Schwindel, keine Kopfschmerzen.

18. III. 21. Dieselbe Stelle eitert wieder (Pat. hat eine Rhinitis und erhöhte Temperatur bis 37,8). Austupfen, Touchieren mit Pyoktanintinktur.

21. III. 21. Dieselbe Stelle scheint trocken zu werden. Streifen gewechselt.

23. III. 21. Trocken.

29. III. 21. Epithelisiert.

Fall 14.

Rudolf K., 30 J. Ungeheilte Radikaloperation.

1913 Radikaloperation. Seit dieser Zeit hat sein operiertes Ohr fortwährend geflossen. Seit einiger Zeit starker Drehschwindel. Pat. muß sich während desselben anhalten.

30. VIII. 21. Die ganze Operationsstelle ist mit Schuppen und Eiter gefüllt. Unepithelisierte Stelle vor dem Facialiswulst. Ausspülung und Austupfen mit Pyoktanintinktur.

1. IX. 21. Die unepithelisierte Stelle ist mit einer Kruste bedeckt.

7. IX. 21. Entfernung der Kruste. Der Boden ist trocken, an den Rändern wächst das Epithel. Neues Betupfen mit Pyoktanintinktur.

8. IX. 21. Krustenbildung. Kein Schwindel, keine Kopfschmerzen.

15. IX. 21. Entfernung der Krusten, die Stelle ist mit zartem Epithel bedeckt.

5. X. 21. Komplette Epithelisierung. Kein Schwindel, keine Kopfschmerzen.

Fall 15.

Friedrich B., 19 Jahre. Ungeheilte Radikaloperation rechts. Keine Hereditätskrankheiten. Im Kindesalter Scharlach. Seit dieser Zeit Ot. m. s. chr. rechts.

1910. Radikaloperation. Seit dieser Zeit fließt das Ohr mit Remissionen, aber seit 2 Jahren ist die Eiterung stärker geworden. Wiederholte Behandlungsversuche blieben ohne Erfolg. Kein Schwindel, keine Kopfschmerzen. Kein spontaner Nystagmus. Unepithelisierte Stelle im Antrum.

17. III. 21. Ausspülung und Touchierung mit Pyoktanintinktur.

19. III. 21. Die Stelle ist feucht, aber nicht mit Sekret bedeckt.

21. III. 21. Idem.

22. III. 21. Die Stelle bginnt sich zu epithelisieren. Streifen gewechselt.

18. III. 21. Trocken.

29. IX. 21. Trocken und epithelisiert.

Fall 16.

Julius P., 30 J. Ungeheilte Radikaloperation rechts, keine Hereditätskrankheiten.

1911. Radikaloperiert. Seit dieser Zeit eitert die Operationshöhle weiter. Vom Attik hängt eine kleine Granulation. Mäßige Eiterung. Links Mittelohrkatarrh.

17. III. 21. Ausspülung und Touchierung mit Pyoktanintinktur.

22. III. 21. Die Granulationen persistieren. Neue Touchierung.

30. III. 21. Scheint trocken. Ohne Streifen gelassen.
4. IX. 21. Scheint trocken. Die Granulation verschwunden. Ohne Streifen.
13. IV. 21. Ist trocken.
5. V. 21. Ganz trocken und epithelisiert.
24. IX. 21. Epithelisiert.

Fall 17.

Franziska H., 15 J. Ungeheilte Radikaloperation links. Keine Hereditätskrankheiten. Vor 11 Jahren Radikaloperation links. Seit dieser Zeit persistierende Eiterung. Unterhalb des Fazialisporus mehr hinter der Tube eine unepithelisierte Stelle von 3 n m Durchmesser.

8. III. 21. Ausspülung und Touchierung mit 20% Pyoktanin.
10. III. 21. Geringes Sekret. Austupfen und neue Touchierung.
16. III. 21. Die Stelle scheint mit dünnem Epithel überzogen zu sein.
17. VII. 21. Epithelisiert.

Fall 18.

Rudolf B., 32 J. Ungeheilte Radikaloperation beiderseits. Keine Hereditätskrankheiten.

1903. Radikaloperation am rechten Ohr.

1911. Radikaloperation am linken Ohr. Die rechte Radikaloperationshöhle ist bis heute noch nicht epithelisiert. Drehschwindel. (Pat. fühlt, daß er sich von links nach rechts dreht). Ny I g. nach beiden Seiten.

5. IV. 21. Ausspülung und Touchierung mit Pyoktanintinktur.
7. IV. 21. Feine Kruste deckt die unepithelisierte Stelle.
15. IV. 21. Die Kruste ist abgefallen, die genannte Stelle ist epithelisiert. Kein Schwindel.

Fall 19.

Frieda B., 16 Jahre. Ungeheilte Radikaloperation. Keine Hereditätskrankheiten.

3. II. 1919. Radikaloperation.
16. IV. 19. Pauke und der untere Teil des Facialis unepithelisiert. Mäßige Sekretion. Ausspülung und Touchierung mit Pyoktanintinktur. Pat. ist 5 Monate abwesend geblieben. Während dieser Zeit hat ihr Ohr weiter geeitert.
29. X. 21. Erscheint wieder in demselben Zustande. Ausspülung und Touchierung mit Pyoktanintinktur.
1. X. 21. Geringes Sekret. Austupfen und neue Touchierung mit Pyoktanintinktur.
3. XI. 21. Scheint trocken. Ohne Streifen gelassen.
15. XI. 21. Ist trocken und mit zartem Epithel überzogen.

Fall 20.

A. K. 62 J. (Schnierer). Ungeheilte Radikaloperation links 1899. Seit dieser Zeit ununterbrochene Eiterung mit mäßigen Kopfschmerzen.

6. IX. 21. Granulierende Radikaloperationshöhle mit mäßiger fötider Eiterung. Gegen das Tagmen zu besonders dicke Granulationsmassen. Durch 6 Wochen jeden zweiten Tag peinliche Reinigung des Ohres. (Anfangs durch Ausspritzen und später durch Austupfen) und Touchierung der ganzen Höhle mit Pyoktanintinktur. Nach 2 Wochen beginnende Epithelisierung von hinten unten her. Nach 3 Wochen war das Ohr trocken. Nach 6 Wochen ist die ganze Höhle epithelisiert.

18. IX. 21. Andauernd trocken und epithelisiert.

Die oben angeführten Krankengeschichten betreffen nur einen geringen Teil der mit Pyoktanin behandelten Patienten, da genaue Beobachtungen ebenso wie das Aufzeichnen von Krankengeschichten bei ambulatorisch behandelten Patienten bekanntlich schwer sind. Um diese Mitteilung nicht zu lang zu gestalten, habe ich nur die Krankengeschichten komplett geheilter Pat. beigebracht. Die nur größere oder geringere Besserungen betreffenden Krankengeschichten zähle ich den Mißerfolgen zu, ausschließend aus dieser Reihe auch die Pat., welche ihre Behandlung wegen unbekannter Ursache unterbrochen haben, beträgt die Zahl der Heilungserfolge 70 % der dieser Behandlung unterzogenen Patienten.

Die Mißerfolge entsprechen, wie oben erwähnt wurde, meistens den Cholesteatomen sowohl bei Mittelohrentzündungen oder ungeheilten Radikaloperationshöhlen, welche als Ursache meistens den pathologischen Zustand des Rachens oder der Tube oder in Allgemeinentzündungen hatten.

Das oben Gesagte zusammenfassend gelange ich zu dem Schluß, daß das Pyoktanin mit Unrecht als otiatrisches Medikament unterschätzt worden ist, und daß es zusammen mit der Quarzlichtbehandlung (Cemach), Scharlachrotsalbe (Stein) und der Verwendung einer konzentrierten ätherischen Lösung von Pikrinsäure (Bondy) bei Fällen, wo andere Hilfsmittel versagt haben, angewendet zu werden verdient.

Literatur.

Alexander, Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. Leipzig 1912.
Großkopf, Neuere Arzneimittel und Methoden zur konservativen Behandlung der chronischen Mittelohreiterung. Sammelref. Zentralbl. f. Ohr., B. 2.
Stein, C., Über die Verwendbarkeit der Scharlachrotsalbe bei Ohrenerkrankungen. Monatsschr. f. Ohr. 1910.
Theimer, Borodet. Monatsschr. f. Ohrenh., Bd. 40.
Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Auflage 1910.
Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Auflage 1908.
Cemach, Die Leistungen der Phototherapie auf oto-rhino-laryngologischem Gebiete. Zeitschr. f. Physik u. diät. Therapie 1921., Bd. XXV.
Meyer, Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. Berlin-Wien 1910.
Penzold, Über die antibakterielle Wirkung einiger Anilinfarbstoffe. Arch. f. exp. Path., Bd. 26, S. 310.
A. Hermann, Scharlachrot bei Trommelfellperforationen. Deutsch. med. Monatsschr., 1909., Nr. 22.
Blumenthal, Zur Therapie schlechtheilender Wunden nach Eröffnung des Warzenfortsatzes. Pasow-Schäffer, Beiträge, Bd. 15, S. 231.

Partzek, Das Pyoktanin in der Ohrenheilkunde. Allgemeine Mediz. Central-Zeit., H. 63, J. 1890.
Ruttin, Zur tamponlosen Nachbehandlung mit Bemerkungen über die Ausheilung nach der Radikaloperation. M. f. O., H. 1, B. 42, S. 113.
Bondy, Protokoll östt. ot. Gesellschafts-Sitzung, 27, 1913. (Verwendung einer konzentr. ätherischen Lösung von Pikrinsäure für Anregung der Epithelisierung.)
Laurowitsch, Tubenverschluß bei Radikaloperation. M. f. O., H. 46, S. 789.
Reinking, Über die Ausbreitung des Schleimhautepithels auf die Wundflächen nach Operation am Mittelohr. Zeitschr. f. O., Bd. 54, S. 311.
Stilling, Über Anilinfarbstoffe und ihre Anwendung. Deutsch. med. Woch., H. 10.
Jaenicke, Über Methylviolett bei Diphtherie-Therap. Monatsschr. 1892, S. 340.
Boas, Therapeutische Mittlg. Deutsch. m. Wochschr. 1892., H. 5.
Haine, Die Operationen am Ohr.
Dontas, Pharmakologie. Athen (griechisch).
Cemach, Mittelohrtuberkulose und Sonne. M. f. O., 1913.
Demetriades, D. S., Die Mittelohrentzündungen. Athen (griechisch).
Merk, E., Index 1890—1918 (Darmstadt).
Schmidt, Pharmakologische Chemie. Braunschweig 1901.
Zoubow, Traitement du Bouton de Biskre avec le methylviolett. Semaine medicale 1892. Nr. 52.
Koenig, La Pyoktanine et sa valeur en therapeutique oculaire. Revue de therapeutique generale, 1891, p. 103.

Aus dem Institut für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten der Universität Modena. (Prof. Ciro Caldera.)

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Phosphorvergiftung auf das Schläfenbein.

Von Dr. Alfonso Trimarchi, Assistent des Instituts.

Im Jahre 1834 entstand in Deutschland die chemische Zündholzindustrie; nach Ablauf von 5 Jahren wurden die ersten Fälle von Phosphornekrose gemeldet. Aber die ersten wertvollen Studien erschienen erst 1845; es waren die Arbeiten von Lorinser, Heyfelder und Stroo. In der Folgezeit mehrten sich die Forschungsarbeiten und brachten Klarheit über diese Krankheitserscheinungen, die klinische Bedeutung gewann, besonders durch die Arbeit von Bibra und Geis, die den experimentellen und klinischen Beweis erbrachten, daß der Phosphor die einzige Ursache der Kiefernekrose, die die Zündholzarbeiter heimsucht, ist. Mit dem Gegenstand beschäftigten sich noch Stanley, Trélat, Bristowe, Haltenhoff, Rüdiger, Maginot, Jost u. a., während Wegner experimentelle und Hirt, Stockmann, Ackermann, Kocher, Schultz u. a. klinische Betrachtungen veröffentlichten. Darin waren alle Autoren einig, daß einzig dem weißen Phosphor die Schuld an den Kiefernekrosen beizumessen sei, wenn sie auch bezüglich des Mechanismus dieser pathologischen Erscheinung nicht übereinstimmten, und daß der wenig flüchtige und wenig oxydierbare rote Phosphor hingegen, mit dem sich das Phosphorsesquisulfid verbinden kann, absolut unschädlich ist. Wäre diese chemische Verbindung an die Stelle des weißen Phosphors getreten, so hätte Courtois-Suffit mit Recht sagen dürfen, daß die gewerbliche Phosphorvergiftung nur noch „der Geschichte der Medizin angehören würde"; dennoch war es aus verschiedenen Gründen nicht zu erreichen, daß dieses starke Gift aus allen Fabriken verbannt wurde. Auf der Konferenz für Gewerbehygiene 1907 traten nur 11 Staaten einem intenationalen Abkommen bei, nach dem von 1911 ab in diesen Staaten die Verwendung von weißem oder gelbem Phosphor in den Streichholzfabriken untersagt worden wäre. Aber bis dahin war noch nicht bekannt, daß die Phosphornekrose

nicht bloß eine Krankheit der Zündholzarbeiter sei, sondern daß sie in allen Industriezweigen vorkommen könnte, in denen mit Phosphordämpfen gearbeitet wird, z. B. bei der Fabrikation gewisser Metalllegierungen, in die der unreine, d. h. weißen Phosphor enthaltende rote Phosphor eintritt.

Die Statistiken ergaben:

8—9 Fälle jährlich in Deutschland,
6—10 Fälle jährlich in Österreich.

Die Zahlen für England und Italien und für die skandinavischen Staaten waren aber größer.

Unter den beobachteten Fällen herrscht die Karies des Unterkiefers und der betreffenden Zähne vor; jedoch beobachteten Moritz und Röpke 1901 in einer Fabrik bei Solingen bei 64 Arbeitern 14 Fälle von Alveolareiterung der mittleren unteren Schneidezähne (Pyrrhoea alveolaris), die der Phosphorwirkung zur Last zu legen sind, und außerdem 19 Fälle, in denen Ulcera in den knorpligen Teilen der Nasenscheidewand bestanden.

Pathogenese.

Der Mechanismus, durch den der Phosphor oder seine Dämpfe die ersten nekrotischen Veränderungen hervorrufen, ist noch nicht bekannt; aber es ist augenscheinlich, daß die krankheiterregende Wirkung den Dämpfen des Phosphors zuzuschreiben ist, die sich bei der Berührung mit der feuchten Luft mit dem Sauerstoff verbinden und Unterphosphorsäure und Phosphorsäure bilden. Diese Verbindungen üben auf den Organismus eine spezifische Wirkung aus.

Welcher Art ist nun die Wirkung der Phosphordämpfe? Rufen sie an Stellen, an denen sich bereits eine Wunde befindet oder die leicht verletzbar sind, lokale Läsionen hervor, oder sind diese Läsionen Äußerungen einer Allgemeinerkrankung?

A. Theorie der lokalen Wirkung.

Diese Theorie wird durch die Tatsache gestützt, daß die Nekrose zuerst die Kiefer befällt. Diese Ansicht vertreten Sthal, Simon und Salter, und zwar erklären sie den Vorgang folgendermaßen: Die in den Speichel aufgenommene Phosphorsäure greift das Zahnfleisch und dann das Periost an und führt schließlich zur Knochennekrose.

Es scheint jedoch, als ob der Nekrose durch Zahnverletzungen, die dem Gift den Weg öffnen, Vorschub geleistet wird; Maginot behauptet diesbezüglich, daß keine Nekrose zustande kommt, wenn nicht vorher ein oder mehrere Zähne mit einer Karies dritten Grades (Caries penetrans) vorhanden waren. Nach Trélat dagegen kann der Phosphor allein die Entwicklung der Krankheit bewirken und Deprès glaubt,

daß die Phosphorsäure in der Mundhöhle vorkommt, denn der absorbierte Phosphor wird sekundär von den Speicheldrüsen ausgeschieden, wie es ja auch mit anderen Giften, z. B. dem Quecksilber, der Fall ist.

Wegner machte folgende interessante Versuche: Er setzte Kaninchen längere Zeit hindurch in geschlossenem Raume Phosphordämpfen aus; bei einigen von ihnen, der kleineren Anzahl, sah er Kiefernekrose. Die Krankheit entwickelte sich schneller, wenn den Tieren Stücke der Schleimhaut und des darunterliegenden Periostes abgetragen waren; gleichzeitig entwickelten sich Veränderungen durch Periostitis ossificans bei anderen Knochen (Tibia, Femur usw.) an Stellen, an denen das Periost bloßliegt, und zwar um so leichter, wenn durch fortgesetzte Tamponade oder Strecken die spontane Heilung verhindert wurde.

Keine Kieferveränderung zeigte sich bei Tieren, die per os vergiftet worden waren.

Die Theorie der Allgemeinvergiftung.

Die Phosphornekrose soll die lokale Äußerung einer Allgemeinvergiftung, speziell am Knochensystem, sein. Nach Stubenrauch u. a. handelt es sich um eine Intoxikation des Blutes durch Phosphordämpfe, die von der Lunge aufgenommen worden sind. Dieser Autor betont, daß die Phosphormengen, die in die kariösen Zähne eindringen, außerordentlich klein sind im Verhältnis zu denen, die auf dem Atemwege in den Organismus gelangen. Diese Meinung wird durch die Tatsache gestützt, daß die aufsteigenden Mandibularäste die umfangreicheren Osteophyten aufweisen, d. h., die Krankheitserscheinungen sind schwerer an denjenigen Stellen, wo die lokale Phosphorwirkung nicht hingelangt. Wegner selbst beobachtete bei langsamer Vergiftung mit kleinen Phosphorgaben (1,5—3 mg) die Verdichtung neugebildeten Knochengewebes, sei es unter dem Periost, sei es in der Nachbarschaft des Verbindungsknorpels, und zwar ohne deutliche Veränderungen an den Kiefern zu bemerken.

Kassowitz kam zu den gleichen Schlüssen; er zeigte noch, daß starke Dosen im Gegenteil eine außerordentliche Gefäßproduktion hervorrufen können mit Resorption von Knorpel, was zu Epiphysenlösung führen kann; und S. Mirva und W. Stöltzner beobachteten Sklerosierung von spongiösem Gewebe. Klinisch hatten einige Autoren bei den Arbeitern, die mit Phosphor zu tun hatten, einen weit über dem Normalen liegenden mittleren Demineralisationskoeffizienten im Harn gefunden, und Maginot und Brocorenz beobachteten eine außerordentliche Häufigkeit spontaner Frakturen.

Andere Autoren wollen das Bild des Phosphorismus mit der Tuberkulose oder mit septischen Erscheinungen durch Mikroorganismeninfektion in Verbindung bringen. Stockmann hatte beobachtet, daß

in den Fällen von Phosphornekrose tuberkulöse Schädigungen der Lunge und anderer Organe vorkommen, und in sechs von ihm beobachteten Fällen hatte er im Eiter der nekrotischen Herde Tuberkelbazillen gefunden. Hieraus schloß er, daß diese Erkrankung notwendig mit der Tuberkulose zusammenhängen müsse. Aber die histologischen Veränderungen der betreffenden Knochen bestätigen nicht diese Annahme (Bergmann). Nach Ackermann und Kocher kommt die primäre Veränderung nicht in den Knochen, sondern in den Gefäßen zustande. Es findet ein Verfall der Zellen und eine hyaline Degeneration der Gefäßwände statt, an die sich sekundär die Nekrose anschließt.

Eine andere Hypothese stellte Stubenrauch auf: Der Phosphor gelangt auf dem Blutwege in das Innere der Knochen, wo er wahrscheinlich Veränderungen des Knochenmarkes hervorbringt; dadurch entsteht im Inneren des Knochens eine Apposition von Knochengewebe; die Veränderungen bleiben latent, wenn nicht eine Infektion dazu kommt. Sind die Keime in den schon so angegriffenen Knochen und in das Periost eingedrungen, so entsteht eine Periostitis mit massiven Osteophyten und auch Knochennekrose.

Welcher Zeit bedarf es nun zum Zustandekommen solcher Veränderungen? Naturgemäß kommen viele physische Faktoren in Betracht, die hygienischen Bedingungen, die Gewohnheiten betreffs Sauberkeit und vor allem die größere oder geringere Absorbierbarkeit, die die Lösungsmittel des Phosphors aufweisen.

In der Literatur wird über einen Knaben berichtet, der die ersten Symptome von Phosphornekrose 3 Wochen nach seinem Eintritt in die Fabrik aufwies; Schultz dagegen erzählt von einem Kranken, der 30 Jahre hindurch den Phosphordämpfen ausgesetzt war, ehe er erkrankte.

Hirt stellte eine Frist von 5 Jahren fest; diese Frist stimmt überein mit den ersten bekannt gewordenen Fällen von Phosphornekrose bei Phosphorarbeitern gegen 1839—1840, d. h. 5—6 Jahre, nachdem dies Gift in der Industrie zuerst Verwendung fand.

Weder das Alter noch das Geschlecht scheinen irgendwie von Wichtigkeit zu sein. Nach einigen Statistiken soll die Krankheit häufiger Frauen, und zwar jüngere, befallen, und besonders schwer in der Schwangerschaft auftreten. Tuberkulose, Anämie, die Schwangerschaft selbst und das Wochenbett kann man zu den prädisponierenden Momenten zählen, sei es auch nur, daß sie eine Verringerung der allgemeinen Widerstandskraft bewirken.

Pathologische Anatomie.

Der Knochen, der die größten Veränderungen aufweist, ist der Unterkiefer; man findet, wenn auch vereinzelt, Läsionen am Oberkiefer

und Ulzerationen des knorpeligen Teiles des Nasenseptums (Fälle von Moritz und Röpke); aber die Nekrose kann auch die Gesichtsknochen und die Knochen der Schädelbasis ergreifen und dabei eine tötliche Meningitis hervorrufen (Jagut). Die Entwicklung der Läsionen ist langsam. Den Anfang macht eine Periodontitis. Es folgt sodann die Erkrankung und die Zerstörung des Periostes des Alveolarrandes. Die Eiterung verbreitet sich wie eine Kruste über das Periost des Knochenkörpers, und von nun an befällt die Nekrose den bloßgelegten Knochen. Das Periost reagiert mit hyperplastischen Veränderungen auf die Reizungen, denen es ausgesetzt ist; nun beobachtet man zwei Vorgänge: die Nekrose und die Bildung von subperiostalen, bald adhärenten, bald freien Osteophyten, die für gewöhnlich wie feine, zuweilen auch wie dicke geschichtete Lamellen aussehen. Diese Osteophyten, von spongiöser Natur, sind bimssteinähnlich. Die Nekrose führt in der Folgezeit zur Bildung von Sequestern von unregelmäßiger, zerklüfteter, zackiger Form, deren innere Struktur der der Osteophyten analog ist. Man findet Ostitis ossificans und Eburnisierung an der Außenfläche. Das Knochengewebe wirkt gleichsam wie ein Wall gegen die Ausdehnung der Nekrose.

Nach Stubenrauch vollziehen sich zwei wesentliche pathologische Prozesse. Im ersten Stadium die Bildung von Knochen in den inneren Partien des Knochen; im zweiten Stadium eine lakunäre Resorption.

Die Bildung knöchernen Gewebes findet statt bei der Osteosklerose, weshalb für das erste Stadium die Sklerosierung und Erhärtung des Knochens bis zur Eburnisierung charakteristisch ist. In dem zweiten Stadium, dem der lakunären Resorption, wird der Knochen weich, gleichsam faulig. Die Verknöcherung kann von dem Reiz abhängen, der durch den Phosphor ausgeübt wird, und von entzündlichen Prozessen des Knochenmarkes, während die Knochenresorption notwendig mit einer Infektion zusammenhängen muß. Das sind die Vorgänge im Knocheninnern; am äußeren Knochen hingegen vollzieht sich durch die Eiterung eine Loslösung des Periostes und durch das losgelöste Periost bildet sich ein neuer Knochen, eine „Totenlade", welche zuweilen an die Stelle des nekrotisierten Knochens tritt. Fassen wir zusammen: Die Krankheit durchläuft die Phasen von Ostitis und Periostitis ossificans, die der Phosphor unmittelbar erzeugt, und der eitrigen Entzündung, die zur Nekrose durch eine sekundäre akzidentelle Infektion führt.

Die Periostitis ist charakterisiert durch Neubildung von Knochen aus der wuchernden und hyperämischen inneren Schicht des Periosts; ihr Produkt ist der Osteophyt, der ursprünglich aus porösen bimssteinähnlichen Knochen mit senkrecht zur Knochenoberfläche verlaufenden Bälkchen besteht und völlig resorbierbar ist, wodurch an den Punkten,

wo er resorbiert wird, eine Hyperostose zustandekommen oder auch infolge von entzündlichen Prozessen eine Eburnisierung des resorbierenden Knochens sich ergeben kann.

Die Ostitis ihrerseits ist gekennzeichnet durch Verknöcherung der Markräume mittels Osteoblasten-Tätigkeit oder auch mittels Osteomyelitis fibrosa. Das heißt, das Mark verliert seinen zelligen Charakter und verwandelt sich in Fasermark, das durch einen metaplastischen Prozeß in Knochengewebe übergeht. Die alten Bälkchen und Lamellen werden verdickt; es bilden sich neue Bälkchen in den Markräumen, die spongiöse Substanz wird der kompakten gleich und die Rinde wird noch kompakter durch Ausfüllung der Haversschen Kanäle. Es kommt davon eine Osteosklerose zustande, die in höherem Grade Eburnisierung genannt wird.

Die reaktive Knochenbildung um den Sequester, wenn ein solcher vorhanden ist, geht vom Periost, vom Knochen und vom Markzylinder aus.

Sie bildet eine feste Kapsel, die Totenlade, rings um diesen Sequester, verhindert das Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die Markhöhle, verengert die Haversschen Kanäle und die Spongiosaräume und führt so zur Sklerosierung. Die Sequesterladen sind von Kanälen, sog. Kloaken, durchbohrt, die dem Eiter und den nekrosierten Teilen den Weg nach außen aufschließen; bei der Ausstoßung des Sequesters füllt sich die Höhle mit Granulationsgewebe, das schnell ossifiziert. Der neugebildete Knochen ist immer rarefiziert.

So haben wir also die Vorgänge der Knochenwucherung der subperiostalen Schicht, die Hyperostose oder Eburnisierung durch Osteoperiostitis ossificans und Osteomyelitis fibrosa. Alles dies zusammen kommt an den Kiefern und an den langen Röhrenknochen im allgemeinen vor; aber können wir sagen, ob analoge Veränderungen das Schläfenbein bei Arbeitern der Phosphorindustrie befallen?

Es war vom höchsten Interesse für den Ohrenarzt, festzustellen, ob der langdauernde Gebrauch des Phosphors, der oft als Heilmittel beim „otospongiösen Syndrom" angewendet wird, am Schläfenbein die gleichen oder bis zu einem gewissen Grade ähnlichen Veränderungen der Kopfknochen hervorruft wie diejenigen, denen man in der Pathologie des Phosphors begegnet.

Dies Heilmittel wird in weitgehendem Maße bei einer Erkrankung des kindlichen Knochensystems, der Rhachitis, angewendet, und es scheint ausgezeichnete Resultate zu ergeben. Das „otospongiöse Syndrom" hat, vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus betrachtet, viele Berührungspunkte mit der Rhachitis. Deshalb haben die Ohrenärzte bei der Behandlung dieser Krankheit das gleiche Mittel angewendet, das bei der Rhachitis gebraucht wird. Ich habe diese Er-

wägungen auseinandergesetzt, um genau zu erklären, welcher Gedanke mich dazu geführt hat, diese bescheidenen Versuche über die Wirkung des Phosphors auf das Schläfenbein bei gesunden Tieren anzuwenden. Ich behalte mir vor, in späteren Untersuchungen die Wirkung des Mittels auf das Schläfenbein von Kranken mit otospongiösem Syndrom klarzulegen. Es scheint mir jedoch angebracht zu sein, einen kurzen Überblick über die Embryologie, die normale Anatomie und Histologie des Knochens sowie seine möglichen pathologischen Veränderungen zu geben, ehe ich auf meine Versuche und ihre anatomisch-pathologischen Ergebnisse eingehe.

Embryologie.

Die meisten Knochen, unter ihnen auch die der Schädelbasis, bestehen beim Embryo bekanntlich anfangs aus Knorpel, der sich dann in bestimmten Ossifikationspunkten, wo der Knorpel proliferiert und die wuchernde Schicht sich verknöchert, zu Knochen umformt. Die Schläfenbeinschuppe, die membranösen Ursprungs ist, verknöchert im dritten Monat des Embryonallebens durch drei Ossifikationskerne.

1. das Felsenbein, das knorpeligen Ursprunges ist, durch acht primitive Ossifikationspunkte, die schon im dritten Monat erscheinen und die über das primitive Labyrinth verteilt sind. Die anderen ergänzenden Punkte kommen in der Folgezeit dazu
2. Die Pars mastoidea, die sich als ein Teil des Felsenbeins bildet hat zuweilen eigene Ossifikationspunkte.
3. die Pars tympanica, membranösen Ursprunges, die sich durch drei Punkte im dritten Monat verknöchert.

Verschiedene Ossifikationspunkte bilden das Tegmen.

Die Synostose, die bei der Geburt beginnt, endet mit dem ersten Jahre.

Auch hier unterscheiden wir, wie bei den anderen Knochen

1. eine umgebende ernährende Haut, das Periost,
2. die Knochensubstanz, innerhalb deren sich eine mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle befindet,
3. das Knochenmark,
4. Gefäße und Nerven.

Das Periost.

Es entsteht aus dem Perichondrium des Knorpelskelettes, umkleidet den ganzen Knochen und endet an den Artikularrändern, die mit Knorpel bedeckt sind. Mit den Knochen hängt es zusammen mittels der Sharpeyschen Fasern, die die in der Grundsubstanz des Knochengewebes enthaltenen kollagenen Fasern des Periostes sind.

Das Periost bringt die ganze Wachstumsperiode hindurch Knochen-

substanz hervor, diese Fähigkeit kommt später wieder in Betracht, wenn eine Regeneration des verletzten Knochens nötig wird. Die osteogene Fähigkeit liegt in besonderen zelligen Elementen, die die Ossifikation im Knorpel und im Bindegewebe bewirken; ihre anatomische Einheit ist der Osteoblast, der die Knochensubstanz aus Ossein und Kalziumsalzen aufbaut.

Knochensubstanz.

Wir unterscheiden: eine spongiöse und eine kompakte Substanz. Die spongiöse Substanz ist nur ein Balkengerüst aus Balkenplättchen, die mehr oder weniger große Hohlräume, die Markhöhlen, in denen das Mark liegt, umschließen.

Die Compacta bildet nur einige Teile des Schläfenbeines (die Pars petrosa) und die Beschaffenheit hängt ab von einer größeren Dichtigkeit der Knochenlamellen. Sie ist durchzogen von einer Reihe von Gefäßkanälchen (Haverssche Kanäle), die in allen Richtungen verlaufen, miteinander anastomisieren und Verbindung nach außen, nach den Markhöhlen und nach den Markkanälen haben. Die Haverschen Kanäle sind begrenzt von einer variablen Anzahl von Knochenlamellen und lassen Räume frei von anderen Systemen interstitieller oder Komplementär-Lamellen.

Das Knochenmark.

Es ist ein weiches Gewebe, womit die Markräume und die Markkanäle erfüllt sind, und es dringt auch in die Haversschen Kanäle ein. Es ist von verschiedenem, nicht scharf voneinander zu trennendem Aussehen. Es gibt rotes, gelbes und Gallertmark. Man unterscheidet:

1. Ein Retikulum, das das Stützgerüst bildet und sich nach den Wänden der Knochenhöhlen zu verdichtet, wo es das sog. Endost bildet.
2. Die Blutgefäße.
3. Die Elemente, die in den Maschen des Retikulums und in den Gefäßen enthalten sind.

In dem Maschengewebe haben wir retikuläre Fibrillen und spindel- und sternförmige Zellen, die im gelben Mark zu Fettzellen werden. Bei den Gefäßen ist bemerkenswert ihre Herkunft von den Arteriae nutrutiae des Knochens, ihre Teilung und Verästelung in feinste Kapillaren, die, nach kurzem Verlauf, wieder trichterartig zusammenlaufen, um in unregelmäßige Kapillarvenen von bemerkenswerter Weite mit dünner Endothelwand überzugehen, die an das Retikulum und an das Parenchym angrenzt.

Lymphatische Elemente finden wir im Retikulum nicht. Es setzt sich aus folgenden histologischen Elementen zusammen (Fusari):

a) Gewöhnliche Blutzellen oder kernlose rote Blutkörperchen.
b) Erythroblasten oder junge kernhaltige rote Blutkörperchen.
c) Myelozyten oder Markzellen, von körnigem Aussehen und mit hellem, bläschenförmigem Kern.
d) Leukozyten (nicht körnige).
e) Körnchen- und Pigmentkörnchenzellen (d. h. Leukozyten, die aufgenommene rote Blutkörperchen oder Farbstoff (Trümmer der intrazellulären Verdauung von roten Blutkörperchen) enthalten.
f) Megakaryozyten oder Riesenzellen, Zellen von gewöhnlich runder Form von 25—90 μ Durchmesser, die einen unregelmäßig geformten, an der Oberfläche zuweilen gelappten, höckerigen und verästelten, innen hohlen Kern umschließen. Ihr Ursprung und ihre Bedeutung sind dunkel. Andere Riesenzellelemente sind die Osteoklasten, denen die Zerstörung und die Resorption des Knochengewebes obliegt. Ferner finden wir noch Fettzellen, besonders im gelben Mark, das andere Elemente nicht enthält.

Gefäße.

Diese treffen im Periost zusammen, wo sie sich teilen, um in die Haversschen Kanäle und in die Markräume einzudringen (Arterien). Die Arteriae nutritiae dringen durch die gleichnamigen Öffnungen hinein, wo sie in den Harversschen Kanälen sich fortsetzen, und können so in den Markkanal gelangen.

Die Venen begleiten die Arterien in doppelter Anzahl. Die Lymphgefäße sind zahlreich im Periost.

Den Gefäßen entsprechen Nerven, die sich über die Gefäße selbst und das Knochenmark verteilen. Das Periost enthält die Endkörperchen (Pacinische Körperchen).

Entwicklung und Wachstum.

Wie wir gesehen haben, wird am Ende des zweiten Monats der Knorpel durch Knochen ersetzt. In bestimmten Zeitabschnitten tritt an Stelle des Knorpels mit Ossifikationszentren und -kernen das Knochengewebe und wird durch allmähliche Ossifikation zum bleibenden Gewebe. Dies ist die endochondrale Ossifikation, die Hand in Hand geht mit der Bildung von Knochengewebe vom Periost und vom Perichondrium aus; so kommt eine zweite Knochenbildung periostalen und perichondralen Ursprunges zustande.

Endochondrale Ossifikation: Die Knorpelstücke übernehmen im Moment der Ossifikation die Vaskularisation. Nur die verzweigten Gefäße jenes Perichondriums bringen im Knorpel osteogenes Gewebe

hervor, wobei der Knorpel verkalkt und seine Form und die Anordnung seiner Elemente verändert; dabei wird er zerstört und teilweise resorbiert, um dem Knochengewebe Platz zu machen. Die Markhöhlen entstehen so: Die Osteoblasten bilden schichtförmig ihre Wände, indem sie eine Art Knochenplättchen bilden, auf die sich wieder andere auflagern durch sukzessive Osteoblastenschichtung. Aus diesem Prozeß geht die spongiöse Substanz hervor, während die Compacta aus der perichondralen und periostalen Ossifikation zusammen entsteht.

Perichondrale und periostale Ossifikation. Hier beginnt die osteoblastische Tätigkeit des Perichondriums und des Periostes. Die Oberfläche des Knorpels verknöchert, indem sich zwischen sie und die tiefe Außenseite des Perichondriums eine Schicht von Osteoblasten legt, die ein feines Gewebe von Knochensubstanz bilden, die sog. Grundlamellen, die den ganzen Knorpel umgeben. So wird das Perichondrium zum Periost, das neue Osteoblastenschichten bildet und neue Grundlamellen. In dem so entstandenen Knochengewebe kann die Vaskularisation und die Bildung der Haversschen Kanäle vor sich gehen.

Das Wachstum geschieht einerseits durch Hinzukommen neuer Knochensubstanz, andererseits durch Resorption der schon vorhandenen. Die Resorption ist das Werk der Osteoklasten, die die Kanäle um die Markräume aushöhlen, erweitern, modifizieren durch einen Prozeß lakunärer Resorption, die nach Hofmeister durch die Wirkung der Kohlensäure hervorgerufen wird, deren Erzeugung im Zellprotoplasma ausreicht, um den Knorpel aufzulösen. Die Osteoklasten gehen aus dem Bindegewebe hervor, besonders aus dem Endost; es sind keine spezifischen Produkte, und unter pathologischen Bedingungen können sie aus irgendwelchen Bindegeweben hervorgehen.

Histopathologische Veränderungen des Knochengewebes mit besonderer Berücksichtigung der Rhachitis und der Otospongiose.

Im Knochengewebe finden wir Vorgänge von Zerfall und von pathologischer Neubildung. Man sieht Resorption mit übermäßiger Neubildung, die normalen Vorgänge wiederholen sich oder es zeigen sich halisteretische Erscheinungen und Metaplasie des Bindegewebes. Dies sieht man bei allen erworbenen Erkrankungen des Knochens.

Veränderungen anderer Art können wir durch Wachstumstillstand oder durch vorzeitige Synostose oder durch pathologische Prozesse im Knochen selbst bemerken (Osteomyelitis, Arthritis usw.).

Wieder andere Veränderungen treten ein durch Störung des Stoffwechsels. Sie äußern sich in Verminderung der Knochensubstanz und durch entzündliche und neoplastische Vorgänge im Knochenmark.

Die pathologische Zerstörung kommt zustande durch lakunäre

Resorption (Entzündung, Tumoren, Druck, Kallusrückbildung, senile Atrophie, fibröse Ostitis).

Die pathologischen Gruben enthalten keine Riesenzellen wie die normalen; zuweilen vertiefen sie sich, wie echte Kanäle, da die Resorption von keinerlei Apposition neuer osteogener Substanz unterbrochen wird. Die perforierenden Kanäle kleiden sich mit Lamellen aus, wenn die Resorption beendet ist. Bei lakunärer Resorption und Bildung perforierender Kanäle geht die Knochengrundsubstanz und mit ihr ihre Salze zugrunde.

Wieder eine andere Form ist die Halisterese mit der Bildung osteoider Säume, wobei die an das Mark und das Periost anstoßenden Teile ihren Kalk abgeben, um schließlich zu verschwinden, indem sie zwischen den Markräumen Hohlräume zurücklassen.

Die Knochenatrophien bewirken eine Osteoporose, die in einer Vergrößerung der Binnenräume des Knochens besteht.

Bei der Osteomalazie haben wir eine Verarmung an im Organismus enthaltenen Kalksalzen, die an einigen Stellen Rarefizierung, an anderen Verdichtung hervorrufen. Man hat ein Übermaß von osteoidem Gewebe, das die oberflächlichen Schichten der Bälkchen und die Innenlagen des Haversschen Lamellensystems bildet („osteoide Säume").

Analoge Veränderungen finden sich, wie wir sehen werden, beim otospongiösen Syndrom, mit Lokalisation in der Capsula periotica. Die Rachitis zeigt ein Übermaß an osteoider Substanz und eine Entwicklung des Endosts und Periosts, die zur Verdickung und Verdichtung führt; sie zeigt ferner endochondrale Proliferation mit mangelhafter und unregelmäßiger Verkalkung, Vaskularisierung und Ossifikation des Knorpels.

Bei der Periostitis rhachitica bilden sich flache, kalklose Osteophyten, die aus abwechselnd spongiösen und kompakten Lagen bestehen. Diese Bildungen findet man häufig in den Knochen des Schädeldaches. Die endostalen und periostalen Wucherungen entstehen sekundär auf mechanische Einwirkung (Druck, Zug, Stoß usw.), auf die infolge von ursprünglicher Rhachitis nachgiebig gewordenen Knochen. Die Veränderungen des rhachitischen Knochens haben, gleich denen des osteomalazischen Knochens, Verwandtschaft mit der Otospongiose, die wir weiter unten beschreiben werden.

Die Otospongiose ist gekennzeichnet durch vaskuläre Osteoporose der Labyrinthkapsel, fortschreitende, meist bilaterale Taubheit und dauernde unerträgliche Geräusche. Nach Citelli handelt es sich um ein anatomisch-klinisches Syndrom, das von einer allgemeinen Intoxikation aus verschiedenen Ursachen herrührt, die in Arthritismus, Lymphatismus, Syphilis, Tuberkulose und vor allem in Dysfunktion der endokrinen Drüsen, die einen bedeutenden Einfluß auf den Kalk-

stoffwechsel des Organismus ausüben, bestehen können. Letzteres besonders in der Schwangerschaft, die als Ursache der Osteomalacie anzusehen ist, und während deren sich manchmal die Otospongiose entwickelt bzw., wenn schon bestehend, verschlimmert. Nach Citelli also handelt es sich um ein pluriglanduläres Syndrom, wobei man aber den Einfluß der verschiedenen Krankheiten der Kapsel nicht ausschließen darf.

Bei anatomisch-pathologischer Betrachtung finden wir an der Peripherie der Fenestra ovalis Herde von spongiösem Knochengewebe, die öfters auch in das Labyrinth eindringen. Ein solcher pathologischer Vorgang findet in dem periostalen Teil der Fenestra vestibularis statt, von wo er sich nach Stellen hin, die der Umgebung des Fensters selbst fernliegen, verbreiten kann. Zuweilen sieht man eine scharfe Demarkationslinie, die den gesunden vom neugebildeten Knochen trennt. In die übrigen Teile der Labyrinthkapsel, die Peripherie der Bogengänge und der Schnecke, das Promontorium, die Gehörknöchelchen, dringen gleichfalls solche spongiösen Herde ein, die sich in die Compacta einbohren (Politzer-Siebenmann). Es zeigt sich Hyperämie der Gefäße des Knochens und des Periostes, Degeneration des Labyrinthes, Atrophie der Nervenstränge und des Spiralgangliens. Die Mucosa der Kapsel zeigt meist keine Veränderungen.

Erkrankungen der Knochen, auch der Schädelknochen, finden wir bei der Möller-Barlowschen Krankheit. Beginn im Knochenmark, Schwund des knöchernen Balkengerüstes, Hämorrhagische Diathese des Markes und des Periostes, Umwandlung des zelligen Knochenmarkes in Bindegewebe.

Durch Störungen des Blutkreislaufes können wir Blutungen unter dem Periost und im Rückenmark beobachten als Folgen von Traumen und wahrscheinlich Nekrosen durch Gefäßverschluß. Die akuten und chronischen Entzündungen gehen vom Periost, vom Knochen und vom Knochenmark aus und heißen Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis.

Für Osteomylitis specifica kommen Tuberkulose und Syphilis in Betracht, sie endet immer mit Nekrose.

Experimenteller Teil.

Für meine Experimente haben mir Ratten und Meerschweinchen gedient. Die Tiere haben verschiedenartiges und reichliches Futter erhalten und sind langsam, peroral oder subkutan, vergiftet worden. Nicht angewendet habe ich die Methode der Vergiftung durch direkte Einatmung von Dämpfen, auch habe ich den Tieren keine Verletzungen der Schleimhaut oder des Periostes beigebracht, wie sie in Experimenten anderer Autoren gemacht worden sind. Folgende Phosphorlösungen habe ich verwendet:

0,10 ctg reinen Phosphor,
100 g Olivenöl,

d. h. jeder Kubikzentimeter Lösung enthielt 1 mg Phosphor.

Ich begann mit Gaben von je ¼ ccm und überschritt nicht die Dosis von einem ccm bei den Inokulationen unter die Haut.

Bei der Vergiftung durch den Mund fing ich sogleich mit 1 ccm Lösung an, die ich den Ratten unter das Futter mischte und den Meerschweinchen mittels Pipette ins Maul goß.

1.

Meerschweinchen Nr. 55.

Vergiftung auf subkutanem Wege, mit Injektion obenbeschriebener Phosphorlösung einen Tag um den anderen. Anfangsdosis ¼ ccm. Tod nach acht Tagen. Gesamtmenge des injizierten Phosphors: 2,75 mg.

Leichenbefund: Hyperämie des subkutanen Bindegewebes und der Lunge. Fixierung des Kopfes während acht Tagen in Müllerscher Flüssigkeit. Auswaschen. Entkalken. Auswaschen. Passage durch verschiedene Alkoholstufen. Einbettung des Schläfenbeins in Zelloidin.

Die Serienschnitte werden parallel dem äußeren Gehörgang gemacht.

Befund: In den vielen durchgesehenen Schnitten werden keine Veränderungen an den Knochen gefunden; nur zeigt sich im mikroskopischen Bilde eine Erweiterung der Gefäße der Mucosa tympanica; die Gefäße des Knochens sind mit Körperchenelementen ausgefüllt.

2.

Ratte Nr. 85.

Vergiftung subkutan wie beim vorigen Tier. Tod nach 61 Tagen. Gesamtmenge des injizierten Phosphors: 30,5 mg. Injektionen einen Tag um den anderen.

Sektionsbefund: Hyperämie des subkutanen Bindegewebes und der Lunge.

Fixierung, Entkalkung, Einbettung, alles wie beim Meerschweinchen No. 55. Schnitte parallel dem äußeren Gehörgang.

Befund: Vielfache subepitheliale Blutungen in die Mucosa tympanica. Das Knochengewebe scheint in seiner histologischen Struktur nicht verändert, nur an einigen Stellen bemerkt man eine Verdickung des Periostes.

3.

Ratte Nr. 86.

Vergiftung peroral. Auf Brot, Käse, getrocknetem Obst wird täglich ½ cbm Phosphorlösung ausgegossen. Tod nach acht Tagen. Gesamtmenge des dargereichten Phosphors: 4 mg.

Sektion: Hyperämie des Ileums, leichter Milztumor.

Fixierung, Entkalkung, Einbettung usw. wie die vorigen. Schnitte in Serien parallel zum äußeren Gehörgang.

Befund: Keine wesentlichen Veränderungen, weder an der Mucosa tympanica noch am Knochen noch am Periost.

4.

Meerschweinchen Nr. 56.

Vergiftung auf oralem Weg; Eingießung von 1 ccm Phosphorlösung mittels Pipette einen Tag um den anderen.

Das Tier lebte vom 11. Februar bis zum 30. November 1920. Schon im dritten Monat der Vergiftung zeigte es Spuren von Phosphorelimination mit Gelbfärbung des weißen Felles und Schwarzfärbung der Zähne. Sklera und sichtbare Schleimhäute leicht ikterisch. Diese äußeren Zeichen nehmen allmählich zu. Gegen den 4. und 5. Monat ist das Tier matt und benommen und gibt Zeichen von Schmerzempfindlichkeit von sich, wenn man es aus dem Käfig nimmt, auf den Boden setzt und zum Laufen veranlaßt. Die mühsam gemachten Bewegungen sind langsam und vorsichtig. Nach einigen kleinen mühseligen Schritten hält es inne und streckt sich bald auf die eine, bald auf die andere Seite des Körpers. Entsprechende Lagen nimmt es auch meist im Käfig ein.

Sektion: Hyperämie des subkutanen Bindegewebes, des Ileums und der Lunge. Deutlicher Milztumor. Vergrößerung der Leber. Peritoneale Blutungen.

Fixierung des Kopfes, Entkalkung, Einbettung der Schläfenbeine wie oben. Schnitte in Serien, parallel zum äußeren Gehörgang.

Befunde: Mannigfache Blutungen, einige aus jüngerer Zeit, andere in Resorption, in die Mucosa der Kapsel. Periostwucherung an der Labyrinthwand. Sonst keine Veränderung am Schläfenbein.

Schluß.

Aus den mitgeteilten Erfahrungen ergibt sich, daß die orale und subkutane Phosphorintoxikation auch im Bereich des Schläfenbeins Kreislaufstörungen bewirken kann; im allgemeinen jedoch findet man keine tiefgehende Veränderungen des Knochens, wenn man von einer leichten Wucherung des Periostes absieht, die in einem Falle (Meerschweinchen 56) deutlich sichtbar, in einem anderen kaum angedeutet ist.

Aus diesen Tatsachen glaube ich schließen zu dürfen, daß es nicht sehr zweckmäßig ist, in Fällen von Otospongiose beim Menschen intensive Phosphorkuren anzuwenden, da es sich ja gezeigt hat, daß in dieser Krankheit eine Tendenz zur Hyperämie des Schläfenbeines besteht, mit Neubildung von Gefäßen. Es erhellt also ganz offensichtlich die Unzweckmäßigkeit, zu einem Heilmittel, wie Phosphor, seine Zuflucht zu nehmen, der auf das Schläfenbein selbst eine kongestive Wirkung ausübt.

Neuere Versuche an Hunden von Wittmaack haben die Möglichkeit dargetan, menschlicher Otospongiose ganz analoge Knochenveränderungen experimentell hervorzubringen und bei diesen Tieren einen künstlichen Zustand von Hyperämie des Schläfenbeines zu erzeugen, wenn man die Jugularis unterbindet.

Aus diesen Feststellungen ergibt sich also die Unzweckmäßigkeit des Gebrauches kongestionierender Mittel, deren ungünstige Wirkung sich mit der des krankhaften Prozesses kombinieren würde in der Hervorrufung gleicher Schädigungen.

Literatur.

Lorinser: Med. Jahrb. des Oest. Staates, Wien 1845, Vol. 2.
Heyfelder: Arch. F. physiol. Heilk. Stuttgart, 1845, Bd. 2.
Strool: Gaz. Med. de Straßbourg 1845, Bd. 2.
Bibra e Geis: Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündhölzerfabriken.
Stanley: Med. Times 1849, Bd. 2.
Trelat: Thèse d'aggr., Paris 1857.
Bristowe: 5. Repost of the Med. Off. of the P. C., London 1863.
Haltenhoff: Diss., Zürich 1863.
Rüdiger: Diss., St. Petersburg 1883.
Maginot: C. R. de l'Acad. des Sciences, 26. X. 1875, u. Bull. de l'Acad. de med. 27. XI. 1889.
Jost: Zur Phosphornekrose, v. Bruns' klin. Beitr., Bd. 2.
Wegner: Der Einfluß der Phosphornekrose auf den Organismus. Virch. Arch., Bd. 55.
Hirt: Die Krankheiten der Arbeiter. 1878.
Stockmann: On the cause of so- called phosphorus — necrosis of the jaw in match-works. Brit. Med. Journ. 1899, 7. Jan. Arch., Bd. 59.
Ders: Die Lehre von der Phosphornekrose. Samml. klin. Vortr. v. Volk mann, Nr. 303.
Kocher: Zur Kenntnis der Phosphornekrose. Biel 1893.
Stubenrauch: Experimentelle Untersuchungen über Phosphornekrose.
Roth: Kompendium der Gewerbekrankheiten. 1904.
Rydyger: Über Phosphornekrose. Deutsch. Zeitschr. f. Chirg., Bd. II.
Aschoff: Pathologische Anatomie.
Brurardel: Malattie delle ossa.
Mohr-Stähelin: Innere Medizin. Bd. 4.
Leyden-Klemperer: Zeitgenössische Klinik.
Testut: Anatomie des Menschen (Embryologie, Osteologie).
Fusari: Trattato anatomia umana.
Citelli: Trattato oto-rino-laringoiatria.
Brühl: G., u. Politzer: Krankheiten des Ohres.
Gaglio: Trattato materia medica.

Zur Frage der rhinogenen Neuritis retrobulbaris.

Von Dr. **Max Kraßnig**, Primararzt an der Ohren- und Kehlkopfabteilung des Krankenhauses Graz-West.

Mit 1 Abbildung.

Es wird nur wenige Krankheitsbilder geben, die so geeignet sind, das ärztliche Interesse zu fesseln, wie die oben genannte Erkrankung des Sehnerven. Die sehr kompliziert liegenden anatomischen Verhältnisse, die Schwierigkeiten der Diagnosenstellung, die zum Teil noch dadurch vermehrt sind, daß es sich um eine Erkrankung streng geschiedener Grenzgebiete handelt, die oft überraschenden therapeutischen Erfolge werden sicherlich bis zur vollständigen Klärung des ganzen Symptomenkomplexes die Aufmerksamkeit der Ärzte auf sich ziehen.

Im folgenden wollen wir unsere Erfahrungen an sechs recht verschiedenartigen Verläufen der genannten Krankheit zum Ausbau des Krankheitsbildes beisteuern. Bevor wir aber auf diese Beobachtungen eingehen, seien ganz kurz jene Punkte hervorgehoben, die bisher hauptsächlich den Gegenstand von Meinungsverschiedenheiten bildeten, die vielleicht durch unsere Fälle teilweise in diesem oder jenem Sinne einer Klärung näher gebracht werden können:

1. Die Frage nach der Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen in Nase und Augenhöhle.

2. Die Frage, inwiefern die übliche Therapie tatsächlich eine ätiologische zu nennen ist.

3. Die Frage, was in jenen Fällen geschieht, die sich selbst überlassen bleiben.

Unsere Fälle:

1. M. P., 18 Jahre alt. Aufgenommen am 25. Juli 1920.

Anamnese: Seit 3 Wochen allmähliche Verschlechterung des Sehvermögens links, ohne Schmerzen, ohne äußere Veränderungen am Auge. Hatte vor einiger Zeit einen etwas hartnäckigen Schnupfen, der jetzt schon wieder besser ist, so daß kein Sekret aus der Nase herauskommt. War bisher stets gesund.

Befund: Am linken Auge äußerlich keinerlei Veränderungen. Der Augenhintergrund rechts normal, links Optikusgrenzen verwaschen, Retina getrübt, zarte Glaskörpertrübungen.

Funktionell: Rechts +0,5 V = 6/6; links Fingerzählen in 15 cm?

Zentrales Skotom von der Gestalt einer stehenden Ellipse.

Nase: Nasenschleimhaut geschwollen, mittlere Muschel der Nasenscheidewand anliegend, links mehr als rechts, unterer Nasengang beiderseits ziemlich weit; spärliches Sekret.

Neurologisch nichts abnormes nachzuweisen, insbesondere für Lues kein Anhaltspunkt, Wassermannreaktion negativ.

Röntgenbefund: Zeigt zwischen links und rechts keinen Unterschied in der Lufthältigkeit des Sieb- und Keilbeines.

Da bei dem auch sonst vollständig gesunden Mädchen keine allgemeine Ursache für die plötzliche Erblindung gefunden werden kann, wird trotz des nur wenig ausgesprochenen Nasenbefundes eine retrobulbäre Neuritis auf rhinogener Grundlage als das Wahrscheinlichste angenommen.

Am 27. VII. 1920 wird in Ethmoidalis-Anaesthesie links die ganze mittlere Muschel abgetragen. Das Siebbein wird in allen Zellen eröffnet; die Schleimhaut ist rot und etwas geschwollen (vielleicht 1—2 mm dick), jedoch wird nirgends ein Eiterherd gefunden. Das Keilbein wird bei dem schon geringen Befund am Siebbein, der noch dazu gegen das Keilbein zu nicht zunimmt, nicht eröffnet.

Verlauf: Fieberfrei.

30. VII. bis 1. VIII. wird eine energische Schwitzkur mit Pilocarpin und Jaboranditee durchgeführt; die Nasenhöhle täglich sorgfältig mit H_2O_2 vom Wundsekret gereinigt. Dennoch kann nach Verlauf von 14 Tagen keinerlei Änderung des Sehvermögens festgestellt werden.

Da mittlerweile die Nasenwunde vollständig abgeheilt ist, keinerlei verdächtige Schleimhautstellen sich zeigen, auch aus der Keilbeinhöhle keine abnorme Sekretion festgestellt werden kann, geht die Patientin in ambulatorische Behandlung und bleibt von derselben nach wenigen Wochen aus, ohne daß sich bis dahin ein funktionelles Resultat ergeben hätte.

Im Februar 1921 wird die Patientin aufgefordert, sich neuerlich einer operativen Nasenbehandlung zu unterziehen.

Der Fundusbefund links zeigt eine bereits deutliche Abblassung der Papille mit Zeichen beginnender Atrophie. Das Sehvermögen ist unverändert schlecht geblieben (15—20 cm Fingerzählen).

In der Nase ist der Befund wie beim Abgang im August 1920.

Die neuerliche Röntgenaufnahme der Nebenhöhlen ist wieder negativ.

Am 16. II. wird nichtsdestoweniger an der vorderen Wand der Keilbeinhöhle eine etwa trommelfellgroße Öffnung gemeißelt. Die Keilbeinhöhlenschleimhaut zeigt gleichfalls so wie seinerzeit das Siebbein nur geringe entzündliche Veränderungen ohne Granulationsbildung, ohne Knochenerkrankung, ohne Eiterbildung.

Verlauf: 20. II. Fingerzählen auf einen Meter.

22. II. auf zwei Meter.

24. II. Fingerzählen über das Zimmer.

Das zentrale Skotom hat wie ehedem eine aufrecht stehende elliptische Gestalt.

2. III. In dem Maße, als durch Granulationsbildung die operative Öffnung der Keilbeinhöhle sich verengt, werden die Fortschritte im Sehvermögen geringer. Am

5. III. wird daher die ursprüngliche Öffnung in der Keilbeinhöhlenwand durch Entfernung der Granulationen wieder hergestellt, worauf sich bis zum

7. III. der Visus bis auf 5/60 links bessert. Das Skotom nimmt in der Zeit

vom 1. III. bis zum 7. IV. durch konzentrische Schrumpfung in der Weise ab, daß die Flächen desselben sich ungefähr wie 6 : 2 : 1 verhalten.

In der Zeit vom 7. IV. bis zum 15. IV. kann eine weitere Besserung nicht erzielt werden. Mit Rücksicht auf die, bei diesem Falle schon gemachten Erfahrungen wird aber am 20. die vordere Keilbeinhöhlenwand in großem Umfange entfernt. Dennoch bleibt eine weitere Besserung gänzlich aus. Der Visus der Patientin geht links nicht über 6/60 hinaus. Weitere Eingriffe scheinen daher nicht mehr Erfolg versprechend, zumal nach der Meinung des Okulisten die Abblassung der Papille der Herabsetzung des Visus auf 6/60 entsprechen könnte.

Im November 1921 wurde das Mädchen neuerlich nachuntersucht und gab am Augenhintergrund folgenden überraschenden Befund: Die Papille ist etwas mehr abgeblaßt und in der Chorioidea findet man gegen die Peripherie hin zunehmend zahlreiche Pigmentherde (Chorioiditis), die Trübung in der Netzhaut ist geschwunden. Der Visus ist 6/60; die neuerliche WaR ist wieder negativ.

Die Tatsache, daß der Eingriff in der Nase einen sicheren wenn auch nur bescheidenen therapeutischen Erfolg hatte, bleibt bestehen, ob man dabei annehmen soll, daß die Operation die Chorioiditis günstig beeinflußte oder daß zufälligerweise zu gleicher Zeit auch eine retrobulbäre rhinogene Neuritis vorhanden war, ist schwer zu sagen, das Letztere erscheint mir jedenfalls recht unwahrscheinlich.

2. O. H. Aufgenommen am 14. IX. 1921.

Anamnese: Der Kranke leidet seit etwa 2 Monaten an Kopfschmerzen. Seit 3 Wochen an Schnupfen, Schwindel und Appetitlosigkeit, welche Zustände der Patient auf seine starke berufliche Beanspruchung einerseits und starkes Zigarettenrauchen (bis 60 Stück täglich) andererseits zurückführt. Zur selben Zeit als der Schnupfen zu den oben erwähnten mehr allgemeinen Beschwerden hinzutrat, bemerkte er beiderseits eine rasche Abnahme des Sehvermögens, so daß er in 2 Tagen vollständig erblindet war. Die Pupillen reagierten nicht, er konnte gerade noch eine vorgehaltene Hand erkennen, wie Herr Primarius Dr. Ninaus mir berichtete, der damals den Patienten beobachtete.

In der Zwischenzeit bis zu unserer Aufnahme hatten sich allmählich die heftigen Stirnkopfschmerzen gebessert. Patient fühlte sich im allgemeinen wohler. Das Sehvermögen hatte sich aber nur wenig geändert. Mit dieser Vorgeschichte bekamen wir den Kranken am 14. IX. zu sehen, nachdem Nikotinabstinenz und Schwitzkur keine Besserung bewirkt hatten, und konnten folgenden Befund erheben:

1. Augenbefund: Die äußere Inspektion des Auges ergibt klare Medien, die Pupillen sind auffallend weit und auf Licht, besonders die linke, kaum reagierend. Der Fundus zeigt keine krankhaften Veränderungen. Funktionell: LA 2/60; RA 3/60, bei fast normalem Gesichtsfeld.

Nasenbefund: Die untere Muschel ist beiderseits verdickt, bis an die Scheidewand reichend, mit Fäden eitrigen Sekretes bedeckt. Nach Einlage von Kokain-Adrenalin zeigt sich ein ähnlicher Zustand auch im mittleren Nasengang, wobei links die mittlere Muschel trotz Adrenalinwirkung fast in ganzer Ausdehnung der Scheidewand anliegend bleibt. Rechts bohrt sich eine Spina in die mittlere Muschel ein. Eiterstraße ist keine zu sehen. Die Choanen sind eng. Die Rachenschleimhaut ist verdickt.

Röntgenbefund: Ergibt keine Differenz zwischen links und rechts, und anscheinend lufthältiges Siebbein.

Wassermann negativ.

Da auch der zugezogene Okulist, Herr Primarius Dr. Strohschneider

den Fall für eine Neuritis retrobulbaris auf rheumatischer oder rhinogener Grundlage erklärt, so wird mit Rücksicht auf den angeführten Nasenbefund die operative Behandlung der Nase beschlossen.

I. Operation am 20. IX. in Lokalanästhesie, Abtragung der mittleren Muschel links in ganzer Ausdehnung, Eröffnung der mittleren und hinteren Siebbeinzellen. Da die Zellen alle lufthältig gefunden werden, zu mindestens nirgends Granulationsbildung oder Eiter zu sehen ist, wird die Operation damit beschlossen.

Verlauf: Fieberfrei, aber mit stärkerer Schleimhautreaktion in der ganzen Nasenhöhle.

Am 22. IX. ist der Visus rechts 5/36, links 6/60?

Eine weitere Besserung wird bis zum 29. IX. nicht erzielt, insbesondere bleibt auch der untere Nasengang beiderseits stark verschwollen.

II. Operation am 29. IX. Eröffnung der linken Keilbeinhöhle, dieselbe ist lufthaltig, jedoch durch ein ziemlich ausgedehntes Septum in eine vordere und hintere Hälfte geteilt.

Dieser Eingriff bringt gar keinen therapeutischen Erfolg. Im Gegenteil eine zunehmende katarrhalische Entzündung in der Nase verschlechtert den Visus auf 6/60 rechts und 2—3/60 links. Da uns durch diesen Rückschlag der Zusammenhang des Augenleidens mit der Nasenkrankheit festzustehen scheint, wird am

4. X. auch die rechte Nasenseite operiert. Nach Abtragung des Sporns an der Scheidewand erfolgt die Entfernung der mittleren Muschel. Weiter kann wegen der sehr engen Verhältnisse und der stärkeren Blutung in dieser Sitzung nicht gegangen werden. Am 6. stellt sich eine lakunäre Angina mit ausgedehnten katarrhalischen Veränderungen im Nasen-Rachenraum ein. Mit der Rückbildung des Katarrhes bessert sich der Visus, und zwar am 10. X. rechts 4/18, links 6/60. Am 26. X. rechts 6/18, links 6/24. Der Patient hat geschäftlich dringend zu tun und wünscht vorderhand keine weitere Behandlung der Nase, da ihm der Visus ausreicht.

Der Befund beim Abgang zeigt eine wesentliche Besserung der katarrhalischen Veränderungen in beiden mittleren Nasengängen, während die verdickten unteren Muscheln noch deutlich entzündliche Veränderungen aufweisen. Nach dem Verlauf würde ich glauben, daß eine operative Behandlung an den unteren Muscheln noch eine weitere Besserung des Sehvermögens herbeiführen würde[1]).

3. P. J., 9 Jahre altes Mädchen. Aufgenommen am 15. I. 1921.

Anamnese: Das Kind was bisher nie wesentlich krank, nur vor einem halben Jahr bekam es wegen Bleichsucht Eisenpillen. Mitte Dezember 1920 bestand ein Schnupfen, der sich bereits nach einer Woche besserte, jedoch nach kurzer Zeit schon wiederkehrte, worauf sich anfangs Jänner links dumpfer Kopfschmerz hinzugesellte. In der zweiten Woche des Jänners merkte das Kind eines Tages einen Nebel vor den Augen, die Sehkraft nahm an beiden Augen in 2—3 Tagen so sehr ab, daß das Kind geführt werden mußte, dabei bestand kein Fieber, nur der erwähnte Kopfschmerz, keine stärkere einseitige Naseneiterung.

Befund: 1. Fundus Oculi: Die Papille des Nervus opticus normal, vielleicht etwas blasser, rechts gleich links. Die Medien sind klar. Visus: Rechts einen Meter, links einen halben Meter Handbewegungen.

Nase: Links mittlere Muschel ist im ganzen geschwollen, liegt in großer Ausdehnung der Scheidewand an, so daß der mittlere Nasengang nach unten

[1]) Eine schriftliche Mitteilung des Kranken wom 3. XII. besagt, daß sich sein Sehvermögen noch weiter gebessert habe.

zu abgeschlossen erscheint. Auf der Muschel etwas schleimig-eitriges Sekret. Rechts sind ähnliche, jedoch geringere Nasenveränderungen nachweisbar. Vor allem liegt die mittlere Muschel nur stellenweise der Scheidewand an.

Neurologischer Befund: ergibt nichts Krankhaftes, Wassermann ist negativ

Röntgen: zeigt deutlich ein Verschwommensein der Nebenhöhlenzeichnung, und zwar links mehr als rechts. Diagnose: Neuritis retrobulbaris bilateralis.

Am 17. I. Operation in Ethmoidalis-Anästhesie; Resektion der vorderen Hälfte der mittleren Muschel, mit Eröffnung der mittleren Siebbeinzellen. Die Siebbeinzellen sind teilweise mit ödematöser Schleimhaut ausgekleidet, etwas schleimhältig; die Knochenzwischenwände sind gesund.

Verlauf: Die weitere Behandlung besteht in täglich zweimaliger, später einmaliger Reinigung der Nase unter Beihilfe von Adrenalin mit Wasserstoffsuperoxyd.

18. I. Schon nach 24 Stunden können Finger gezählt werden, rechts bleibt besser als links. Das Sehvermögen bessert sich ununterbrochen, so daß am

10. II. auf beiden Augen 6/18 rein gesehen werden, bei unverändertem Fundus. Dabei besteht ein zentrales Skotom für Farben und weiß in der Gestalt eines liegenden Ovales.

12. II. tritt neuerdings ein Schnupfen mit deutlich vermehrter Nasenschleimhautschwellung auf; sogleich bleibt eine weitere Besserung in den nächsten Tagen aus. Sogar ein Rückschlag des Visus auf 6/24 links ist nachweisbar.

12. III. In der Nase sind alle Entzündungserscheinungen schrittweise zurückgegangen; im gleichen Maße besserte sich auch die Funktion, doch wird das Schrittmaß, je weiter sich die Funktion der Norm nähert, immer langsamer. Am

11. IV. haben wir rechts 6/6, links 6/12 zu verzeichnen.

Ende April ist der Visus beiderseits normal. In den letzten 3 Wochen war von einer Nasenbehandlung Abstand genommen worden, weil keine Entzündungserscheinungen mehr nachzuweisen waren.

4. R. D., 27 Jahre alt. Aufgenommen am 5. VIII. 1919.

Anamnese: Die Kranke verlor in der vorausgegangenen Woche das Augenlicht der rechten Seite bis auf Lichtempfindung vor dem Auge, nachdem sie schon vorher durch Monate die rechte Nasenseite verlegt gefühlt hatte wie bei einem „Stockschnupfen". Gleichzeitig entleerte sich aus der Nase etwas Eiter (einseitig).

Befund: Auge: Der Augenhintergrund ist normal, das rechte Auge amaurotisch, die Muskelbewegungen des Augapfels frei.

Nase: Das vordere Ende der mittleren Muschel rechts ist von Granulationen durchwachsen, mit der Knopfsonde kann man ohne Schwierigkeit ins Siebbein eindringen, dabei ist der mittlere Nasengang mit dickem Eiter erfüllt.

Das Röntgenbild ergibt einen deutlichen Schatten im Bereiche der rechten oberen Nasennebenhöhlen.

Diagnose: Neuritis retrobulbaris infolge rechtsseitiger Sinuitis ethmoidalis et sphenoidalis.

8. VIII. 1919 1. Operation: Es wird die mittlere Muschel in der vorderen Hälfte abgetragen, die Granulationen ausgeräumt, die Knochenzwischenwände sind morsch; obwohl das Siebbein auch im hinteren Anteile noch krank ist, wird vorläufig doch die Operation ohne Eröffnung des Keilbeines wegen Unruhe der Kranken beschlossen.

Verlauf: Die Verstopfung der Nase ist nachher geringer, der Eiterabgang

besteht jedoch in ungefähr gleichem Ausmaße fort, am Auge ändert sich objektiv und funktionell gar nichts.

Zu der notwendigen Eröffnung der Keilbeinhöhle entschließt sich aber die Patientin erst 4 Monate später, und zwar deshalb, weil die Eiterung zunimmt, weil Schmerzen in der Stirn- und Hinterhauptsgegend eintreten und im weiteren Verlauf sogar Exophthalmus und teilweise Okulomotoriuslähmung sich einstellt.

Als nun neuerlich der Fundus oculi untersucht wird, findet man bereits eine ausgedehnte Atrophie der Papille bei unveränderter Amaurose rechts.

Am 5. I. 1920 entschließt sich die Patientin zur zweiten Operation. Es wird das Keilbein rechts eröffnet und die Höhle, die mit Granulationen und Eiter erfüllt ist, entleert.

Der Erfolg blieb begreiflicherweise auch diesmals aus.

Am 9. IV. 1921 konnte ich die Patientin einer neuerlichen genaueren Untersuchung unterziehen und erheben: Geringe eitrige Sekretion in der rechten Nasenhöhle mit mäßiger Krustenbildung, die mittlere Muschel fehlt, die ziemlich geräumige eiterfreie Keilbeinhöhle trägt in ihrer vorderen Wand ein großes Operationsloch, die Schleimhaut ist nirgends krank.

Die Sehnervenpapille ist weiß, vollständig atrophiert, es fehlt jede Lichtempfindung, das andere Auge ist normal.

5. S. F., 46 Jahre alt, Eisenbahnbediensteter.

Anamnese, aufgenommen am 12. VI. 1921. Vor 2 Jahren Schnupfen und Verkühlung. Der Schnupfen war beiderseits zunehmend, rechts jedoch ärger als links. Seit Beginn der Erkrankung immer etwas Neigung zu Kopfschmerzen in Stirn- und Scheitelgegend. Seit einem Jahr rechts zunehmend schlechteres Sehvermögen. Seit 3 Wochen meint der Patient, daß weniger Sekret aus der Nase entleert und dadurch diese immer mehr verstopft werde. Das rechte Auge hat sich ganz gleichmäßig seit einem Jahre verschlechtert, das linke soll normal sein. Weiter gibt Patient an, herzkrank zu sein, war vorübergehend auch magenleidend, habe einen leichten Spitzenkatarrh überstanden, ist heute aber im großen und ganzen gesund und arbeitsfähig.

Nase: Befund: Die Nasenschleimhaut ist beiderseits an der unteren und hauptsächlich an der mittleren Muschel stark verdickt und entzündet. Die mittlere Muschel liegt der Scheidewand in größerer Ausdehnung an, und zwar rechts mehr als links. In allen Nasengängen steht etwas eitriges Sekret. Auch in den Choanen hauptsächlich der mittleren Muschel angehörende Schwellung der Schleimhaut.

Auge: Medien klar, Fundi beiderseits unverändert.

Visus: Rechts 6/18, links 6/8.

Gläser bessern nicht, Gesichtsfeld für weiß und Farbensehen normal.

Röntgen: Die Nasenhöhle zeigt eine Verschattung der oberen Nasennebenräume, rechts mehr als wie links.

Operation am 13. VI. Die mittlere Muschel rechts in großer Ausdehnung abgetragen, die mittleren Siebbeinzellen werden eröffnet. Von der oberen Muschel steht ein schmaler freier Rand, das Ostium sphenoidale nicht deutlich sichtbar, wohl aber mit der Sonde durchgängig. Die Gegend des Recessus sphenoethmoidalis zeigt starke Schleimhautschwellung und Eiterkrustenbildung.

Verlauf 16. VI. Rechts Visus 6/12, links 6/6? Täglich zweimaliger Nasenspray und Beseitigung der Krusten, welche sich reichlich bilden. Links besteht der Nasenbefund noch im wesentlichen unverändert fort. Die Kopfschmerzen sind geringer, das Gesichtsfeld auch subjektiv freier.

20. VI. Visus rechts 6/8, links 6/6.

27. VI. Visus rechts 6/8, links 6/6.

Patient wird in ambulatorische Behandlung entlassen.

2. VII. Die ehemalige Operationshöhle ist durch dicke Eiterkrusten aus gekleidet. Die Schleimhaut des Recessus spheno-ethmoidalis noch immer verdickt.

Es wird der freie Rand der oberen Muschel abgetragen und die ziemlich große Keilbeinhöhle weit eröffnet. Sie zeigt noch geringere Veränderungen als wir sie beim ersten Eingriff in den Siebbeinzellen feststellen. Das Keilbein trägt blasse, aber ödematös verdickte Schleimhaut.

4. VII. Patient liest auch rechts mehrere Buchstaben der Reihe 6/6.

10. VII. Die Eiterbildung wird geringer auf beiden Seiten, so daß auch links die mittlere Muschel nicht mehr der Scheidewand anliegt.

Der Patient wird noch durch 14 Tage in der Nase nachbehandelt und beobachtet. Eine weitere Besserung des Visus gegenüber dem 4. VII. wird nicht mehr erzielt, also R. 6/6?, L. 6/6.

6. M. J., 58 Jahre alt. Aufgenommen am 28. X. 1919.

Anamnese: Seit 5 Monaten stinkende Naseneiterung, vor 3 Monaten wurden deshalb auswärts ein oder mehrere Polypen aus der Nasenhöhle entfernt und links die Kieferhöhle, die empyematös war, operiert. Nach vorübergehender Besserung vermehrte sich im Oktober neuerlich die Eiterung, es traten Hinterhauptsschmerzen hinzu und jetzt erfolgte in 2—3 Tagen eine fast vollständige Erblindung links; es werden nur noch Handbewegungen vor dem Auge wahrgenommen. (Das rechte Auge war schon vordem durch Verletzung erblindet.)

Befunde: Temperatur 37,4; Puls 80. Allgemeinbefinden ziemlich gut.

Auge: Links Fundus oculi normal, Bulbus leicht vorgetrieben, geringes Ödem des Oberlides, Bewegungen frei, Medien klar (rechtes Auge traumatischer Star und Hornhautnarben).

Funktionell: Links Handbewegungen vor dem Auge.

Nase: Links reichlich dünner Eiter in allen Nasengängen, Schleimhaut ödematös geschwollen, mittlere Muschel auch in der Choane bis zur Anlagerung ans Septum verdickt und geschwollen. Die Kieferhöhlenpunktion ergibt reichlichen Eiter.

1. Operation am 1. XI. 1919. Es wird nach Killian die Radikaloperation der oberen Nasennebenhöhlen links in Lokalanästhesie ausgeführt. Bei diesem Anlaß kommt man im Siebbein und Keilbein anfangs auf polypös entzündliches Gewebe, das aber gegen die Schädelbasis hin den Charakter von Geschwulstgewebe annimmt. (Die histologische Untersuchung ergab ein Plattenepithelkarzinom.) Wir begnügen uns damit, die Nebenhöhlen möglichst vollständig aufzuschließen und ihren Inhalt auszuräumen.

Verlauf: In den folgenden Tagen wird der Eiterabgang geringer, ohne begreiflicherweise ganz zu versiegen. Temperatursteigerung und Hinterhauptsschmerz schwinden. Am

7. XI. kann der Patient das Fensterkreuz seines Krankenzimmers sehen und Finger auf 50 cm zählen. Eine weitere Besserung blieb jedoch aus, was aus der Natur des Leidens verständlich ist; im Gegenteil trat bereits

Ende November der alte Zustand und bald darauf völlige Blindheit ein. Die Sektion am

7. II. ergab ein ausgedehntes Karzinom in der mittleren und vorderen Schädelgrube mit Meningitis. Dem Zustand des Optikus und der Orbita wurde in meiner Abwesenheit leider keine Beachtung geschenkt.

Schlußbemerkung: Auch dieser mit schwersten anatomischen Verände-

rungen einhergehende Fall, der vorübergehend auf die Entlastung der Nebenhöhlen in ganz gleicher Weise günstig reagierte, wie zum Beispiel Fall Nr. 2, macht es unseres Erachtens wahrscheinlich, daß allen diesen Fällen ein durch Ödembildung hervorgerufener Druck auf den Optikus in seinem Knochenkanal zugrunde liegt.

Was lernen wir aus den vorstehenden Krankheitsverläufen für die noch strittigen Fragen, die wir weiter oben angeführt haben?

Die pathologisch anatomischen Veränderungen in der Nase können alle Grade vom leichten serösen Katarrh bis zur schwer eitrigen Entzündung zugleich mit mechanischer Abflußbehinderung für das Sekret darstellen (vgl. Fall Nr. 6, M. J.). Die geringsten anatomischen Veränderungen zeigen sich im Falle Nr. 1, P. M., bei dem erst die Eröffnung des Keilbeines eine Änderung herbeiführt. Außer einer Schleimhautschwellung und seröser Sekretion mäßigen Grades war aber auch im Keilbeine nichts zu finden. Freilich läßt es sich nicht ausschließen, daß vielleicht irgendeine kleinere hintere Siebbeinzelle, die nicht gefunden wurde, noch etwas schwerere Veränderungen gezeigt hätte. Sicherlich aber besteht ein Zusammenhang der Neuritis und der Nasenerkrankung, was uns nicht nur aus der unmittelbar nach der Keilbeineröffnung aufgetretenen Sehverbesserung (nach 8monatlicher Blindheit) klar wird, sondern insbesondere auch der sogleich nachweisbare Rückschlag beweist, der eintrat, als sich die ursprünglich klein angelegte Keilbeinhöhlenöffnung eines Tages durch Granulationsbildung am Lochrand wieder mehr oder weniger luftdicht verschloß. Auf die neuerliche Erweiterung tritt sofort wieder eine Besserung ein.

Okulistisch genommen stellen sich, wie schon erwähnt, fünf Fälle als eine reine Neuritis retrobulbaris dar, zwei von ihnen, bei denen eine Gesichtsfeldaufnahme möglich war, unter dem Bilde eines zentralen Skotoms von elliptischer Form.

Fragen wir nun, wie wir uns die anatomische Verbindungsbrücke zwischen den erwähnten Veränderungen der Nase einerseits und des Sehnervens andererseits zu denken haben, so ist folgendes das Wahrscheinlichste: Im Foramen opticum, wo die Sehnervenscheide gleichzeitig die periostale Auskleidung dieses Knochenkanals darstellt, müssen — oft vielleicht ganz eng umschränkte — Entzündungsherde der Nase bzw. ihrer Nebenhöhlen auf die Nervenscheide übergreifen und dann durch ödematöse Durchtränkung der Gewebe einen Druck auf den Nerven ausüben. Durch diesen Druck werden dann zuerst die Fasern des maculo-papillären Bündels geschädigt, welche anscheinend gegen allerhand Noxen am meisten empfindlich sind, dieser Zustand kann anscheinend monatelang anhalten, bis er zum entgültigen Nervenschwund führt.

Der zweite noch besonders zu besprechende Punkt ist der nach dem

ursächlichen Zusammenhang zwischen dem jeweiligen Eingriffe in der Nase und der erfolgten Funktionsbesserung des Auges. Ich glaube, daß unsere Fälle gerade in dieser Frage eine eindeutige Antwort geben:

Unsere genau geführten Krankenskizzen zeigen an mehr als einer Stelle einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Eingriff und meist schon am Tage darauf deutlicher Besserung des Sehvermögens, nachdem der Zustand vorher durch Wochen und Monate unverändert geblieben war oder sich verschlimmert hatte. Oft noch beweisender aber sind die Rückschläge in der Sehkraft, sobald die katarrhalischen Erscheinungen in der Nasenhöhle sich verschlimmerten. Die Beobachtung führt uns dann ungezwungen zur Tatsache hin, daß keineswegs immer die Eröffnung irgendeiner verborgenen Siebbeinzelle nötig ist, um die Besserung herbeizuführen, daß es im Gegenteil in einigen Fällen den Anschein hat, als ob die bloße Wiederherstellung des Luftzutrittes in die oberen Nasenräume (mittlerer und oberer Nasengang) vollständig zum Erfolge genügten.

Wenn ich hier noch hinzufüge, daß solche Eingriffe, selbst wenn sie sich auf der gesunden oder besseren Seite abspielten, einen vollen Erfolg bringen können, so wird man die Zweifel auch jener Autoren begreifen, die einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem therapeutischen Eingriff und dem erzielten Erfolg in Abrede stellen möchten und eher an ein zufälliges Zusammentreffen oder eine ungenaue Krankenbeobachtung glauben wollen.

Daß Verläufe wie bei unserem Falle Nr. 2 etwas Widerspruchsvolles in sich tragen, soll nicht geleugnet werden, immerhin hat das genaue Studium der dabei in Betracht kommenden Anatomie der Nasen- und Augenhöhlen viele Unklarheiten beseitigt und beispielsweise auch jenen oben herangezogenen Fall verständlich gemacht, wo die im Visus schlechtere Seite durch einen Eingriff auf der besseren Nasenhälfte günstig beeinflußt wird. Diese anatomischen Beziehungen sind zu interessant und wichtig, als daß ich hier nicht darauf mit einigen Worten eingehen möchte: Bereits 1893 hat Zuckerkandl in seiner grundlegenden Arbeit „Die Nasenhöhle" alle einschlägigen anatomischen Verhältnisse dargelegt.

Was später Onodi in seinen beiden Archivarbeiten über die Verhältnisse des N. opticus zur Keilbeinhöhle und insbesondere zur hintersten Siebbeinzelle mitteilt, ist nichts anderes als die praktische Anwendung dessen, was Zuckerkandl in dem oben zitierten Werke über diese Dinge niedergelegt hat. Das Wesentliche für unsere Frage ist dabei die große Variabilität der Wechselbeziehungen, welche Keilbein, Siebbeinzellen und Sehnerv zueinander eingehen können.

Versuchen wir uns eine Art Normalfall in dem Verhalten dieser genannten Gebilde vorzustellen, so würde dieser sich schematisch etwa

folgendermaßen im Horizontalschnitt darstellen lassen (vgl. das Schema): Die beiden Keilbeinhöhlen K_1 und K_2 liegen ziemlich symmetrisch durch eine mediane Scheidewand (Zw.) voneinander getrennt. Nach vorne schließen sich im lateralen Anteil die hintersten Siebbeinzellen S_1 und S_2 an, nur durch eine schmale Scheidewand (Schw.) von den Keilbeinhöhlen geschieden. Dieser Normalfall ist jedoch die Ausnahme Die Scheidewand (Schw.) gehört gleichzeitig dem Keilbein und dem Siebbein an, und wir können uns vorstellen, daß durch die wechselnde Lage dieser Trennwand die klinisch so bedeutungsvolle Verschiedenheit in der Gestaltung dieser Nasennebenräume zustande kommt. Und die schon von C. Toldt beschriebenen Einzelheiten in der Entwicklung des Sieb- und Keilbeines weisen uns auch tatsächlich einen ähnlichen Weg der Erklärung für die wechselnde Anordnung dieser Gebilde zueinander. So finden wir bei Toldt gleichsam als einen anatomischen Spezialfall die sog. Überlagerung der Keilbeinhöhle durch eine große hintere Siebbeinzelle nicht nur erwähnt, sondern auch entwicklungsgeschichtlich erklärt, er sagt: „Es kommt vor, daß die Keilbeinmuscheln schon im zweiten Lebensjahre mit dem Keilbeinkörper verschmelzen. In diesem Falle bleibt die Resorption aus, und die Folge davon ist die Hemmung im Wachstum der Muscheln und eine Beschränkung der räumlichen Ausdehnung der Sinus sphenoidales. Sie nehmen dann nur das untere Drittel der vorderen Keilbeinfläche ein, und wenn nun die hinteren Siebbeinzellen auf den Keilbeinkörper übergreifen, kommt die Überlagerung durch das Siebbein zustande." Onodis' Verdienst bleibt es, auf die praktische Wichtigkeit dieser besonderen Anordnung hingewiesen zu haben.

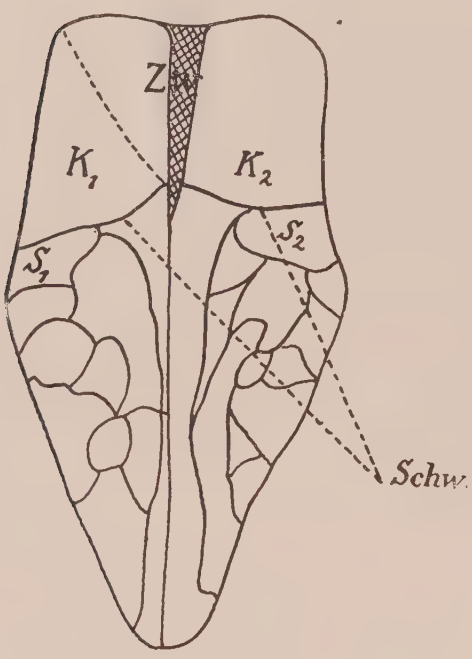


Abb. 1. Schema eines Sieb- und Keilbeines im Horizontalschnitt K_1 u. K_2 sind die Keilbeinhöhlen, S_1 u. S_2 Siebbeinzellen.

Kehren wir nun zu unserem Schema zurück, das dem Leser die Vorstellung dieser Vorgänge erleichtern soll, so müssen wir uns denken, daß die frontal gelegene Zwischenwand (Schw.) sich parallel zu sich

selbst gegen das Keilbein verschiebt. Die hinterste Siebbeinzelle wird dadurch sehr groß und gelangt in den Bereich des kleinen Keilbeinflügels.

Dieses Verhalten scheint nicht gerade selten zu sein. Wir begegneten ihm unter 26 Keilbeinen einmal. Nach Onodi freilich ist dieses Verhalten noch ungleich häufiger. Er nennt zwar nicht genau die Zahl der untersuchten Schädel, aber er sagt: „unter mehr als 20 Schädeln fand ich: In sechs Fällen auf beiden Seiten die hintersten Siebbeinzellen im kleinen Keilbeinflügel, in zehn Fällen einseitig, in fünf Fällen waren die Keilbeinhöhlen im Gebiete der kleinen Keilbeinflügel. Vielleicht ist die Begründung für diese auffallende Differenz zwischen unseren und Onodis Beobachtungen darin zu finden, daß der großen Variabilität der Keilbeinzwischenwand (Zw.) bei Untersuchungen an medianen Sagittalschnitten nicht genügend Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Denken wir uns nämlich in unserem Schema die Zwischenwand (Zw.) in die punktierte Linie verlegt, gleichzeitig die Fläche um eine horizontale Achse gedreht — was häufig vorkommt —, so daß sie ganz oder nahezu in eine wagrechte Lage gerät, so können wir uns vorstellen, daß bei der Betrachtung der rechten Hälfte eines Sagittalschnittes, der etwas rechts von der Mitte geführt ist, die Keilbeinhöhle zweiteilig erscheint, dadurch kommt ein Bild zustande, das dem der Überlagerung durch eine Siebbeinzelle auf dieser Seite zum Verwechseln ähnlich sieht, während in Wirklichkeit das obere Fach der linken, das untere der rechten Keilbeinhöhle entspricht. Auch diese Beziehungen können praktische Bedeutung gewinnen. Weiter will es mir vorkommen, als ob der Ausdruck, daß die von Onodi oft gefundenen hintersten Siebbeinzellen im kleinen Keilbeinflügel liegen, nicht sehr glücklich ist. Im kleinen Keilbeinflügel hätte natürlich eine größere Knochenzelle im Ausmaße bis zu 3 cm, wie Onodi solche beschreibt, nie Platz, sondern genau genommen ist sie zum Teil vom kleinen Keilbeinflügel eingedeckt, im übrigen aber vom Siebbein, Lamina papyracea, und Keilbeinkörper begrenzt. Was nun die Beziehung des Canalis opticus zu den Siebbeinzellen und dem Keilbein anlangt, so haben wir bei unseren 26 daraufhin untersuchten Schädeln folgendes Verhalten feststellen können. Die Innenwand des Canalis opticus liegt lediglich im Bereiche des kleinen Keilbeinflügels und je nachdem der Keilbeinkörper von einer großen Keilbeinhöhle eingenommen wird, oder eine große hintere Siebbeinzelle im Bereiche des Keilbeinflügels zu liegen kommt, treten eben auch die genannten Knochenhöhlen zur Wand des Sehnervenkanales in Beziehung. Wichtig erscheint mir, was Onodi hervorhebt, und was wir bei unseren Untersuchungen vollständig bestätigen konnten, daß die laterale Wand der hintersten Siebbeinzelle stets papierdünn und durchscheinend ist, daher wohl eher ein Übergreifen der Entzündung auf den

Opticus gestatten wird als die Keilbeinhöhle, die oft beträchtliche dickere Wände aufweist.

Schließlich möchte ich nicht länger bei diesen rein theoretischen Bemerkungen verweilen, weil es sich um die Lösung einer in erster Linie praktisch wichtigen Frage handelt. Was läßt sich für den Operateur, der mit möglichster Sicherheit die den Canalis opticus begrenzenden Knochenzellen eröffnen will, für ein Verhalten empfehlen? Wir glauben nun, daß nur die sog. Überlagerung der Keilbeinhöhlen durch eine hinterste Siebbeinzelle als eine besondere Schwierigkeit in Betracht kommt. Denn bei dieser anatomischen Sachlage könnte man nach Eröffnung eines entsprechend gelegenen Hohlraumes, den man als Keilbeinhöhle bezeichnen würde, eine darüberliegende niedrige Siebbeinzelle übersehen und so den den Nervus opticus begrenzenden Knochenhohlraum uneröffnet lassen. Für einen solchen Fall würde ich nach meiner Erfahrung folgenden Vorgang anraten: Man trägt die mittlere und ebenso den freien Rand der oberen Muschel möglichst vollständig ab. Hierdurch liegt der Recessus spheno-ethmoidalis offen vor uns. Haben wir es nun wirklich mit einer Überlagerung im Bereiche des Keilbeinkörpers zu tun, so sind wir von hier aus am ehesten imstande, die darüberliegende Siebbeinzelle zu entdecken, weil wir vom Recessus spheno-ethmoidalis aus das Niveau des Nasenhöhlendaches feststellen und darnach beurteilen können, ob über der bereits eröffneten Keilbeinhöhle, deren Dach mittels Sonde getastet werden kann, noch allenfalls Raum für eine weitere Knochenzelle vorhanden wäre Schließlich sei aber hier betont, daß in den meisten Fällen eine Freilegung des Recessus spheno-ethmoidalis vollständig genügt, um auch Entzündungsprozesse in versteckten Knochenräumen (hintere Siebbeinzelle oder Keilbeinhöhle) hinlänglich abzuleiten.

Die Ophthalmologen stehen auf dem Standpunkt, daß die Neuritis optica rhinogenen Ursprungs in der Regel nur einseitig ist. Die bisherigen Erfahrungen der Rhinologen aber sprechen entschieden dagegen. Stenger beobachtet unter 18 Fällen acht, ich unter 6 drei doppelseitige. Auch sehen wir nach den vorher gegebenen Andeutungen über die einschlägige Anatomie keinerlei Schwierigkeit, die Doppelseitigkeit zu erklären. Ebenso verständlich müssen wir es auch finden, daß die einseitige Therapie in gewissen Fällen auf beiden Seiten Erfolg zeitigt (bei uns die Fälle 2 und 3). Weiter können wir aus unseren anatomischen Betrachtungen für die Praxis noch diesen wichtigen Schluß ziehen. Wie schon erwähnt, sind Fälle denkbar, wo wir durch Eröffnung des Siebbeins oder Keilbeins der besseren bzw. gesunden Seite auch die Gegenseite günstig beeinflussen. Wir selbst verfügen über einen solchen Fall (Nr. 2), außerdem finden wir unsere vorerst nur theoretisch aufgestellte Möglichkeit beim Krankenmaterial des Prof. Stenger be-

stätigt, der durch Operation der okulistisch und rhinologisch besseren Seite beiderseitigen Erfolg erzielte, während der vorhergegangene operative Versuch auf der anderen Seite jeden Erfolg vermissen ließ. Da wir nur sehr selten in der Lage sein werden, dem Kranken den Erfolg irgendeines rhinologischen Eingriffes bei der Neuritis optica mit Sicherheit in Aussicht zu stellen, so möchte ich noch diese Frage aufwerfen: Bringt der Eingriff gewisse größere Gefahren mit sich, insbesondere auch was das schon geschädigte Sehvermögen anbelangt? Stenger erwähnt in zwei Fällen allerdings nur vorübergehende Verschlimmerung des Sehvermögens, und zwar erklärt er diese als Folge der nach der Nasenoperation eingelegten Nasentamponade. Wir selbst haben uns deshalb bemüht, die Tamponade wegzulassen und so reaktive Schwellungen in der Nase zu vermeiden. So haben wir bei keinem unserer Fälle irgendwelche nachteiligen Folgen der Operation beobachtet. Damit möchten wir gleichzeitig andeuten, daß wir in fraglichen Fällen auch einen bloß versuchsweisen Naseneingriff für ohne weiteres erlaubt halten.

Trotz alledem, was wir hier zur Klärung des Krankheitsbildes beizutragen versuchten, will es auch uns scheinen, daß wohl dies oder das im Verlaufe der Neuritis retrobulbaris eines weiteren Studiums bedarf. Wie häufig muß es doch eine Rhinitis ethmoidalis geben und wie selten beobachten wir nur die fragliche Neuritis, wovon hängt das ab?

Literatur.

1. Stenger: Neuritis retrobulbaris etc. Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten 1918.
2. Brünings: Med. Kl. 1913, Seite 1958.
3. Panse: M. m. W. 1912, Seite 2888.
4. Hajek: W. kl. W. 1913.
5. Onodi: Arch. f. Rhino-Laryngologie 1914, 1915.
6. C. Toldt, Lehrb. der system. u. topograph. Anatomie.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Kiel. Direktor: Prof. Zimmermann.

Ein Beitrag zur Klärung der klinischen Beziehungen zwischen Nasennebenhöhlen und Orbita insbesondere dem Nervus opticus.

Von Dr H. Janssen, Facharzt für Ohren usw. in Eisleben, derzeit. I. Assistent der Klinik

Noch heute stehen sich in der Beurteilung der klinischen Beziehungen zwischen den Nasennebenhöhlen, der Orbita und dem Opticus die Ansichten der Autoren z. T. extrem gegenüber, und zwar ist vornehmlich die sog. Neuritis n. optici retrobulbaris und die Häufigkeit ihrer rhinogenen Ätiologie der Gegenstand ausgedehnter wissenschaftlicher Debatten in den letzten Jahren gewesen. Wie bekannt, kann sich eine retrobulbäre Neuritis entwickeln auf dem Boden einer chronischen Intoxikation oder Autointoxikation, der multiplen Sklerose und einer Erkrankung der dem Sehnerven unmittelbar benachbarten pneumatischen Hohlräume. Da nun die ophthalmologisch-klinische Diagnose dieser Optikusaffektion bereits auf große Schwierigkeiten stößt, andererseits aber auch die ätiologischen Faktoren häufig genug nur vermutet werden können, erklärt sich bei den geringen zurzeit erst vorliegenden autoritativen Erfahrungen der Widerstreit der Meinungen zur Genüge. Die Ophthalmologen scheinen in ihrer Mehrzahl den Nasennebenhöhlenerkrankungen als auslösender Ursache der Neuritis retrobulbaris eine wesentliche Bedeutung zuzumessen, während man im Lager der Rhinologen Zurückhaltung übt oder gar, wie Hajek, kaum das Vorkommen derartiger klinischer Beziehungen zugibt. Daß natürlich die rhinogene Ätiologie der retrobulbären Neuritis auf Grund der anatomischen Verhältnisse durchaus möglich ist, leuchtet ohne weiteres ein. Die Sammlungen von Zuckerkandl, Onodi und Grünwald enthalten z. B. Präparate, bei denen der Sehnerv nur durch dünne Schleimhaut von dem Lumen der Keilbeinhöhle oder einer hinteren Siebbeinzelle getrennt ist, wenn man allerdings auch nicht außer Acht lassen darf, daß allein schon die Durascheide dem Optikus einen Schutz verleiht, dessen Abwehrkraft nicht zu unterschätzen ist. Tatsache bleibt jedenfalls, daß ein histologisch bewiesener, oder man muß vielleicht sagen, beweisender

Fall einer Neuritis retrobulbaris mit rhinogener Ätiologie bisher nicht bekannt geworden ist. Die Gründe, die die einen für eine gewisse Häufigkeit der rhinogenen Ätiologie, die anderen dagegen anführen, stützen sich auf Erfahrungen bei chirurgischem Vorgehen gegen die für die Überleitung in Frage kommenden Nebenhöhlen. So wurde z. B. geltend gemacht, daß es die Regel sei, daß selbst bei schwersten krankhaften Veränderungen im hinteren Siebbein und in den Keilbeinhöhlen, auch wenn der Prozeß jahrelang unbehandelt bleibt, eine Alteration des Sehnerven nicht erfolgt bzw. nicht feststellbar wird. Im Gegensatz dazu liegen aber auch Berichte vor, denen zufolge bei klinisch nachgewiesener Neuritis retrobulbaris oder einem Teilsymptomenkomplex dieser Optikusaffektion schon nach ganz harmlosen Eingriffen in der Nase (z. B. Skarifikationen der Schleimhaut) oder nach Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen die Erscheinungen von seiten des Sehorgans prompt zurückgegangen sind, obwohl die klinische, röntgenologische und histologische (Schleimhaut) Exploration dieser Höhlen momentan vollkommen normalen Befund ergeben hatte. Auf Grund speziell dieser letzteren Beobachtungen ist die Forderung gestellt worden, bei jedem Fall von ätiologisch ungeklärter Neuritis retrobulbaris, und das sind nicht wenige, auch bei völlig negativem rhinologischen Befunde grundsätzlich chirurgisch vorzugehen und die hinteren Nebenhöhlen „probatorisch" zu eröffnen. Nach diesem Grundsatze wird auch jetzt noch von vielen Kollegen in praxi verfahren. Nun ist es aber eine bekannte Tatsache, daß die Symptome der Neuritis retrobulbaris, wenn es sich z. B. um ein frühes Initialsymptom einer multiplen Sklerose oder um die Folge einer anamnestisch bzw. klinisch sonst latenten Intoxikation handelt, scheinbar spontan oder vielleicht nach einer Schwitzkur, bei körperlicher und geistiger Ruhe, bei zufälliger Meidung der Intoxikationsquelle, ebenfalls schnell und dauernd oder doch vorübergehend sich bessern und sogar gänzlich verschwinden können. Über solche Ereignisse wissen besonders die Ophthalmologen zu berichten. Bei dieser Sachlage kann es nun nicht verwunderlich erscheinen, wenn die Verfechter der Ansicht, daß Nebenhöhlenaffektionen als Aetiologie für die Neuritis retrobulbaris praktisch kaum in Frage kämen, sich auf diese Erfahrungen stützend behaupten, daß in den Fällen von retrobulbärer Neuritis, in denen der rhinologische Befund vollkommen negativ war, bei denen aber im Anschluß an den „probatorischen" rhinochirurgischen Eingriff der retrobulbäre Symptomenkomplex sich besserte oder verschwand, in Analogie zu den oben erwähnten Fällen die Wandlung zum Guten erfolgt wäre auch ohne Intervention des Rhinologen!

Uns erschien es wichtig, vor der eigenen Stellungnahme zu dieser Kardinalfrage auf einem wichtigen und so umstrittenen rhinologischen Indikationsgebiete einige Begleitfragen zunächst grundsätzlich zu klären, nämlich:

1. Ist der „probatorische" rhinologische Eingriff so harmloser Natur, daß man ihn auch bei völlig negativem Nasenbefunde auszuführen berechtigt ist?
2. Ist es vielleicht möglich, bei sonst ungeklärten Verhältnissen durch einen operativen Eingriff in der Nase zu einer exakten Diagnose hinsichtlich der Pathogenese, speziell der rhinogenen Natur, der Neuritis zu kommen?
3. Wer trägt die Verantwortung für den Eingriff, der Ophthalmologe oder der Rhinologe?

Die hiesige Klinik hat auf Grund ihrer Erfahrungen bezüglich dieser drei Fragen folgende Ansicht gewonnen.

ad 1. Durchaus harmloser Natur ist ein probatorischer chirurgischer Eingriff in der Nase, wie er in Fällen mit retrobulbärer Neuritis in Frage kommt, ohne Zweifel nicht. Das muß dem Nichtrhinologen gegenüber, der in dieser Richtung nicht immer ganz zutreffende Auffassungen hat, stets wieder betont werden. Es handelt sich dabei ja um die endonasale Eröffnung des ganzen Siebbeins oder wenigstens des sphenoidalen Teiles desselben, ferner um die Eröffnung der Keilbeinhöhle. Um diese Höhlen angehen zu können, ist es in nicht wenigen Fällen notwendig, präliminar ein Stück der mittleren Muschel zu resezieren, gelegentlich sind auch etwas größere vorbereitende Operationen, wie z. B. die Septumresektion u. dgl., erforderlich. Die endonasalen Operationen am hinteren Siebbein und der Keilbeinhöhle können technisch zu den schwierigsten Eingriffen unseres Faches gehören und machen für den Operateur das völlige Vertrautsein mit den endonasalen Verhältnissen und anatomischen Zufälligkeiten zur Voraussetzung. Wir sind der Auffassung, daß auch der rein probatorische endonasale Eingriff zwar an und für sich verantwortet werden kann, daß aber gleichzeitig gefordert werden muß, daß er in der Hand des Geübten liegt und daß er unter allen bekannten Kautelen und bei stationärer Beobachtung durchgeführt wird.

ad 2. Die Frage, ob man eventuell durch den endonasalen, in erster Linie den therapeutischen Effekt anstrebenden probatorischen Eingriff gleichzeitig auch in ätiologisch-diagnostischer Hinsicht eine Klärung der Verhältnisse durch den bei der Operation aufgedeckten Nebenhöhlenbefund herbeizuführen vermag, läßt sich nicht mit einem uneingeschränkten „ja" beantworten.

Wie es ohne Zweifel Eiterretentionen in einer einzigen oder in einigen entlegenen Siebbeinzellen gibt, die sich trotz aller Sorgfalt in der Anwendung unseres gesamten rhinologischen einschließlich unseres speziellen Röntgenverfahrens (Schrägaufnahmen!) unserer klinischen Diagnose gelegentlich entziehen (sog. latente Empyeme), ebenso gibt es auch,

besonders in den hinteren Nebenhöhlen, lokalisierte Prozesse, die selbst bei einem endonasal-chirurgischen Eingriff noch latent bleiben. Infolge der räumlich mitunter überaus schwierigen Verhältnisse, infolge der die Übersicht störenden Blutung können immer einmal geringfügige Veränderungen der Mucosa und des Knochens der Zellwandung unentdeckt bleiben, obwohl sie an sich geeignet wären, ihre engere Umgebung zu alterieren. Bis zu einem gewissen Grade ist ja die ganze Rhinologie bei ihrer Diagnosenstellung auf mehr exzessive Veränderungen angewiesen. Um Täuschungen in dieser Hinsicht möglichst zu vermeiden, empfiehlt es sich deshalb ganz besonders, entfernte Schleimhautteilchen und Zellwandpartikel grundsätzlich in jedem Falle histologisch zu untersuchen und durch sorgfältige örtliche Anämisierung möglichst gute Übersicht zu schaffen. Es wird dann sicher manche probatorische Zelleröffnung, die bei Nichtbeachtung dieser Kautelen mit einem negativem Befunde geendet hätte, noch positive Resultate ergeben und damit die Zahl der „latenten" Nebenhöhlenprozesse weiter verringert werden. Trotz alledem wird aber aus den schon oben gekennzeichneten schwierigen Verhältnissen heraus stets mit der Möglichkeit zu rechnen sein, daß die eine oder andere Nebenhöhlenaffektion trotz aller Sorgfalt in der Untersuchungstechnik sich doch gelegentlich endgültig unserer Feststellung entzieht.

ad 3. Daß der Rhinologe für den Eingriff, den er auf Grund vorausgegangener Übereinkunft mit dem Ophthalmologen ausführt, auch die volle Verantwortung übernimmt, erscheint uns selbstverständlich. Dagegen wird in der für die operative Indikationsstellung ausschlaggebenden Bewertung der Augensymptome zweifellos der Ophthalmologe das wichtigste Wort zu sprechen haben, für den übrigens die Verhältnisse in dieser Hinsicht sich nicht weniger schwierig gestalten wie für den Rhinologen. Denn die exakte Diagnose der retrobulbären Neuritis, ihre Abgrenzung gegen andere. nicht „retrobulbäre" Formen der Neuritis nerv optici, oder gar die Feststellung, ob es sich möglicherweise um das Frühsymptom einer multiplen Sklerase handelt und damit die rhinogene Ursache von vornherein ausscheidet, macht auch dem erfahrenen Ophthalmologen oft allein schon viel Kopfzerbrechen und kompliziert die Situation bisweilen ganz erheblich Durch das ausgezeichnete Einvernehmen mit der hiesigen Augenklinik sind wir bei unseren Fällen stets gemeinsam zu einer wohlerwogenen Entschließung gekommen. Besonders wertvoll waren uns dabei immer die persönlichen eingehenden Besprechungen, die gewöhnlich für beide Teile Anregungen und Klärungen erbrachten. —

Die Frage, auf die für die Therapie und damit für das Wohl des Patienten alles hinausläuft, ist die:

„Wann eröffnen wir ganz allgemein bei Fällen von retrobulbärer

Neuritis die entsprechenden Nebenhöhlen?" Es ergeben sich uns da drei verschiedene Möglichkeiten:

1. Wenn eine Nebenhöhle, bzw. ein Nebenhöhlenkomplex klinisch einen sicheren positiven Befund bietet und für die Entstehung der Sehnervenerkrankung sonst keinerlei Anhaltspunkte gefunden werden können, so ist natürlich die Sachlage klar. Wir werden unverzüglich die günstigsten Heilungsbedingungen für die in Betracht kommende Nebenhöhle durch einen möglichst radikalen, zunächst endonasalen Eingriff zu schaffen suchen, ganz gleichgültig, ob in diesem speziellen Falle die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges zwischen Sinusitis und Neuritis retrobulbaris vorliegt oder nicht.

2. Wenn ein positiver Nebenhöhlenbefund vorhanden ist, für die Sehnervenerkrankung gleichzeitig etwa auch eine andere Ursache glaubhaft in Frage kommt, ich nehme z. B. an, daß in einem solchen Falle ein positiver Wassermann gefunden würde oder daß es sich um einen starken Raucher handelt, so werden wir, vorausgesetzt natürlich, daß der Nebenhöhlenprozeß als solcher nicht zur chirurgischen Intervention zwingt, die Nebenhöhlenaffektion zunächst konservativ behandeln, um das Ergebnis der spezifischen Therapie bzw. den Erfolg der Abstinenz abzuwarten.

3. Wenn die Nebenhöhlen nach eingehender Untersuchung mit allen modernen rhinologischen Hilfsmitteln klinisch gesund befunden werden und für die bestehende Sehnervenerkrankung anamnestisch und klinisch alle anderen ätiologischen Anhaltspunkte fehlen, was sollen wir dann tun? Wir richten uns in solchen Fällen ganz nach dem Augenbefunde. Wenn dieser nicht drängt (Größe, Lage, Fortschreiten der Gesichtfelddefekte usw.) verhalten wir uns rhinologisch zunächst rein exspektativ und warten mit dem Ophthalmologen das Ergebnis der von ihm eingeleiteten üblichen Allgemeinbehandlung ab. Hat dagegen die Optikusaffektion nach Ansicht des Ophthalmologen einen deutlich progressiven Charakter (rasche Abnahme des Visus!), dann haben wir keinerlei Bedenken, auch bei klinisch völlig negativem Nebenhöhlenbefunde die hinteren Siebbeinzellen und das Keilbein probatorisch zu eröffnen.

Wir dürfen also zusammenfassend vielleicht sagen, daß wir etwa den goldenen Mittelweg zwischen den zwei zurzeit in der Hauptsache maßgebenden extremen Auffassungen eingeschlagen haben. Unsere Erfahrungen haben uns bisher gelehrt, daß dieser Weg mit Erfolg gangbar ist und gleichzeitig auch den vielfachen Schwierigkeiten des Problems wie vor allen Dingen auch der oft nicht geringen Divergenz in der Ansicht des Ophthalmologen und Rhinologen u. E. am besten gerecht wird.

Von der hiesigen Augenklinik wurden unserer Klinik von Anfang Juni 1920 bis Ende Januar 1921 insgesamt 60 Augenfälle, bei denen eine rhinogene Ätiologie in Frage kam, zugeschickt. Diese Kranken gingen der einheitlichen Beurteilung wegen bei uns systematisch durch eine Hand. Großen Wert legten wir auf eine ganz eingehende Anamnese, die bei jedem Patienten nach durchaus bestimmten Gesichtspunkten lückenlos aufgenommen wurde, und die wir an unserer Klinik ein für alle Mal mit der Bezeichnung „systematische rhinologische Anamnese" belegt haben. Bei der Untersuchung bedienten wir uns neben einer oft mehrere Tage dauernden Beobachtung insbesondere auch des Röntgenverfahrens, in vielen Fällen leisteten uns die Schrägaufnahmen nach Rheese ausgezeichnete Hilfe. Selbstverständlich wurde die Exploration mit dem ganzen Rüstzeug der modernen Rhinologie durchgeführt unter Benützung der Rhinoskopia anterior, media und posterior, des wiederholten Abschwellens und Ansaugens aus den Ostien des mittleren und oberen Nasenganges, dem Sondieren, Ausblasen und Ausspülen der in Betracht kommenden Nebenhöhlen, gegebenenfalls nach Septumkorrekturen, Entfernung von Spinen, Kristen u. dgl.

Von den 60 Fällen erwiesen sich 31, das sind 51%, als vom rhinologischen Standpunkte aus klinisch normal. 29 Fälle, 49%, boten einen pathologischen Nebenhöhlen- bzw. Nasenbefund, und zwar handelte es sich zweimal um eine tertiäre Lues der oberen Luftwege, einmal um eine zystische Tumorbildung in der rechten Kieferhöhle, einmal um eine isolierte Keilbeinhöhlenaffektion, 17mal um Siebbeinerkrankungen, z. T. mit Übergreifen auf die Keilbeinhöhle, 8mal bot sich uns nur ein pathologischer Befund in der Nase, während die Nebenhöhlen klinisch frei waren. Von den oben genannten 29 Fällen mit positivem rhinologischen Befunde konnten wir 8, das sind 12% der Gesamtzahl, aussondern, bei denen ein Zusammenhang zwischen den Erkrankungen der beiden Nachbarorgane klinisch beweisbar oder doch sehr wahrscheinlich war. Es waren dies der eine Fall von Kieferhöhlenerkrankung und 7 Fälle von Siebbeinerkrankungen. Die Augenaffektionen bestanden

2mal in Neuritis retrobulbaris (hinteres Siebbein),
2mal in Chorioiditis peripherica (Siebbein),
1mal in Glaskörpertrübung (Siebbein),
1mal in Cyclitis (Siebbein),
1mal in Lidödem (vorderstes Siebbein),
1mal in Lähmung aller äußeren Augenmuskeln (Kieferhöhle).

Bei 7 von diesen letzten 8 Fällen trat nach der rhinologischen Behandlung eine deutliche Besserung im Status des Sehorgans auf, teilweise war auch beim chirurgischen Eingriff die Überleitungsstelle nachweisbar.

Was nun speziell unsere Fälle von Neuritis retrobulbaris anbetrifft,

so waren uns davon im ganzen 8 zugesandt worden. Bei 3 von diesen 8 Fällen war die ophthalmologische Diagnose an sich schon unsicher. Bei den restierenden 5 Fällen handelte es sich 1 mal um eine Intoxikation, 1 mal um eine funktionelle Störung, die ganz unter dem Bilde der Neuritis retrobulbaris verlief und erst nach mehrfachen Untersuchungen als funktionelle Störung charakterisiert werden konnte (ein sehr lehrreicher Fall für die Frage der Erfolgsbewertung rhinologischer Eingriffe!), 1 mal um eine multiple Sklerose, 2 mal endlich um eine doppelseitige Siebbeinerkrankung. Von diesen beiden letzten Fällen entzog sich leider der eine der Beobachtung, der andere wurde bei konservativer rhinologischer Behandlung geheilt. Der Verlauf der Erkrankung bei diesem Patienten war sehr interessant. Im Anschluß an eine Erkältung hatte sich 3 Wochen vor dem Eintritt in unsere Behandlung eine erhebliche progressive Sehverschlechterung eingestellt, außerdem wurde über Stirnkopfschmerzen geklagt. Von ophthalmologischer Seite war die Diagnose doppelseitige Neuritis retrobulbaris gestellt, wir fanden eine blande doppelseitige Siebbeineiterung. Wir nahmen den Kranken in stationäre Pflege und gleich nach der rhinologischen Behandlung besserte sich der Visus rasch bis fast zur normalen Sehschärfe. Wegen einer interkurrenten Erkrankung wurde er in die medizinische Klinik verlegt, wo sich nach einigen Tagen von neuem schwere Sehstörungen einstellten. Sobald die inzwischen ausgesetzte rhinologische Behandlung wieder aufgenommen wurde, trat in kürzester Zeit Heilung ein, die von Bestand war.

So verhältnismäßig klein unsere eigenen Zahlen zurzeit noch sind, so zeigen sie doch, daß die klinischen Beziehungen bei Erkrankungen des Sehorgans einerseits und der Nasennebenhöhlen andererseits trotz aller Skepsis durchaus Beachtung verdienen. Was unsere Auffassung über die Möglichkeit und die Häufigkeit eines Zusammenhanges zwischen Nebenhöhlen- und Augenleiden anbelangt, so gehören wir weder zu den Positivisten noch zu den Negativisten. Wir sind der Meinung, daß auch hier, wie bei der Indikationsstellung zum rhinochirurgischen Eingriff das Gute bzw. Richtige in der goldenen Mitte liegt. Es gibt auf diesem so interessanten Grenzgebiet noch manche Frage zu klären und vor allen Dingen vielfachen alten Ballast abzuwerfen. Sorgfältigste, bis an die Grenze der Peinlichkeit gehende klinische Untersuchung und Beobachtung, schärfste, aber vorurteilslose Kritik und persönlicher Gedankenaustausch mit dem sachverständigen Ophthalmologen sind u. E. die Wege, die uns in der Erkenntnis allmählich voranbringen werden.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten Breslau (Dir.: Prof. Dr. Hinsberg).

Eine noch nicht beobachtete Form der Speiseröhrentuberkulose — Klinische Heilung derselben.

Von Privatdozent Dr. **W. Klestadt**, Oberarzt der Klinik.

Mit 3 Abbildungen.

Die Tuberkulose der Speiseröhre wurde zunächst nur gelegentlich von Sektionen gesehen. Das erste Mal (1837) erwähnt sie Denonvilliers. Histologisch gesichert wurde die autoptische Diagnose erst 1877 von Zenker und v. Ziemmssen. Die klinische Diagnose kam anfangs nicht über Vermutungen hinaus. Bauers[1]) Fall (1894) wurde auf dem Leichentisch bestätigt. H. Kurschmann[2]) (1917) allein glaubte durch eine Herdreaktion (in Schulterblätter ausstrahlender Schmerz) und Heilung mittelst Tuberkulin-Rosenbach-Kur die tuberkulöse Natur einer schmerzhaften Speiseröhrenstenose bewiesen zu haben.

Erst die Ösophagoskopie brachte die Möglichkeit einwandfreier Feststellung. Auch seitdem liegen nur wenige Beobachtungen vor (v. Schrötter einmal, Guissez und Abrand zweimal, Hofer einmal). Die Erkrankungsform ist eben zu selten, die Vorraussetzungen für die Anwendbarkeit des Ösophagoskops sind in diesen Fällen gewöhnlich nicht vorhanden.

Die bekannten Fälle geben nun verschiedenartige Bilder der tuberkulösen Erscheinungsform — es fehlte nach unseren allgemeinen pathologisch-anatomischen Erfahrungen eigentlich nur noch die eine Form, die meine Beobachtung zeigt; zudem ist sie einzig in ihrer Art und lehrreich.

Abgekürzte Krankengeschichte.

54jährige Frau hatte bereits zweimal in diesem Jahre Beschwerden beim Schlucken eines Brothappens. Vor einigen Tagen blieb ein Stück Fleisch stecken. Seitdem absolute Unmöglichkeit, Bissen hinunterzubringen.

[1]) Verhandl. südd. Laryngol., 1894.

[2]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose, 1917, 36, S. 313.

Mittelmäßiger Ernährungszustand. Kein Fieber. Keine Lymphknotenschwellung an Hals und Schulterring. Röntgenlungenbefund ohne Herde; Hilusdrüsen nicht vergrößert. Pirquet pos.

Ösophagoskopie: Am Beginn des offenen Ösophagus ein Tumor, der breit dem rechten, auch etwas dem hinteren Umfang aufsitzt; er ist in keiner Weise von der Stelle zu rücken. Speiseröhrenwand folgt beim Fassen des Tumors dem Zuge. Lichtung wird völlig ausgefüllt. Faulige Fleischfetzen liegen dem Tumor auf, Tumor ist weiß, knorpelhart, nicht ganz eben, von stumpfem Glanz. Probestück entnommen.

Nächsten Tags hohes Fieber. Befund derselbe, nur fließen plötzlich schätzungsweise zwei Teelöffel stinkenden, gelbbraunen Eiters in die Lichtung; seine Quelle nicht zu entdecken.

Fiebersturz auf 6 Tage. Dann hohes Fieber, Prostration. Nächsten Tags manifeste Unterlappenpneumonie links. Klingt im Laufe von 8 Tagen ab. In dieser Zeit wird sukzessive das Schlucken besser.

Nach 14 fieberfreien, symptomlosen Tagen Ösophagoskopie: Lumen völlig frei. An Stelle des Tumors eine glatte, gelbliche Narbe.

Die histologische Untersuchung hatte tuberkulöses Gewebe ergeben; elastisches Gewebe nicht im Sinne einer Lues; W. R. neg.

Röntgenaufnahmen: Bei der Aufnahme: Erweiterung der Speiseröhre über einer Verengerung von spastischem Charakter. Die Konturen sind rechterseits verschleiert. Außerhalb des Ösophagus setzt sich der unregelmäßige fleckige Schatten aus seinem Inneren fort. Unterhalb sieht man noch einen etwas stärkeren, fast ringförmigen Schatten außerhalb des Ösophagus. Während sich bewährte Röntgenbetrachter über die extraösophageale Lage der erstgenannten Beschattung einig waren, wurde die letztgenannte von dem einen für einen Kalkherd, von dem anderen nur für die Grenzlinien eines Rippenköpfchens gehalten. Der Kontrastbrei hat in geringen Mengen die Enge passiert.

Nach der „Heilung" ist im Röntgenbild noch eine eieruhrartige Einschnürung zu sehen, die als spastische Stenose zu deuten ist. Der Brei nahm in reichlicher Menge diese Stelle. Der obere Ösophagus ist gleichmäßig zylindrisch von Brei erfüllt und scharfrandig. Von einem besonders charakterisierten Schatten, der als Kalkherd anzusehen wäre, ist nichts zu bemerken.

Nach 3 Monaten gute Gewichtszunahme. Nur manchmal rutschen in letzter Zeit Brot- oder Kartoffelbissen nicht glatt hinunter, so daß sie mit Wasser hinuntergespült werden müssen.

Röntgenologisch ist eine kleine Einschnürung von der rechten Seite her zu sehen, über der eine breitere Breisäule steht als unter derselben. Konturen sind scharf. In Umgebung kein Schatten.

Ösophagoskopisch findet man an bewußter Stelle, oberhalb der sich die Schleimhaut von rechts und hinten her abnorm in Falten legt, eine rechts und hinten sitzende blasse, etwas straffe halbmondförmige Spange, die bei langsamem Vorschieben des Rohres einreißt und durch Dehnung verschwindet. Ein Traktionsdivertikel ist palpatorisch nicht nachzuweisen.

Die Diagnose machte anfangs viel Bedenken. Die Ähnlichkeit des Verlaufes mit einem Fremdkörper war zu groß[1]). Die Mikroskopie im Verein mit dem Röntgenbild gaben zwar den Ausschlag: Tuberku-

[1]) Die Verwechslung von Fremdkörpergranulationsgewebe mit einer Neubildung im Ösophagoskop ist Schlemmer (A. f. klin. Chir. 1920, 114, S. 37, 269) einmal begegnet.

lose. Aber die Tuberkulose klinisch als Tumor sich bietend, die Abheilung des ganzen Tumor erschien gegenüber dem Fremdkörper eine ausgefallene Deutung.

Ist nun an der Diagnose nicht mehr zu zweifeln, so müssen wir den

Abb. 1.

Fall unter die ganz seltenen Tuberkulosen einreihen, die im allgemeinen Bild als kompakter Tumor erscheinen, sich geweblich aber als Tuberkulose entpuppen.

Wir kennen solche Pseudopapillome im Kehlkopf; ich sah einen

langgestreckten submukösen Tumor dieser Art im Rachen; Imhofer[1]) beschrieb ein submuköses Tuberkulom des Mundrachens, das neben (und später als dieses) einem Septumtuberkulom bei sonst gesunder

Abb. 2.

Patientin auftrat; Herr Privatdozent Dr. Mathias teilte mir von dem Vorkommen ebensolcher Affektionen am Cervix uteri mit.

Die Speiseröhrentuberkulosen sind nach zwei Gesichtspunkten eingeteilt worden: einmal nach genetischen von Kraus-Ridder[2]), einmal

[1]) Mon. f. Ohrenh., 1912, S. 81.

[2]) Hölder, Wien-Leipzig, T. II, 1913, S. 249.

nach morphotischen von Gardère[1]). In der genetischen Aufzählung schließt Gardère sich an Kraus an, nur fügt er die von Orth (In.-Dissert. Ewert)[2]) besonders betonte lymphogene Art an. Guisez und Abrand[3]) gaben eine Einteilung in

Abb. 3.

Tuberkulose oesophagienne par propagation,
,, ,, ulcereuse,
,, ,, de type sclèreuse,

[1]) Gaz. des hopitaux, 1910, 83, S. 198.
[2]) Berlin 1906.
[3]) Revue de Chirurgie, 1909, 23.

die das Krankheitsbild verwischt und nicht erschöpft. Sie wollen selbst ihre Einteilung nicht als endgültig aufgefaßt wissen.

Kraus spricht von Tuberkulosen

1. durch Einimpfung,
2. „ kontinuierliche Fortpflanzung vom Pharynx her (dazu hat auch eine solche vom Magen aus zu gehören!),
3. „ Durchbruch peribronchialer oder mediastinaler Lymphknoten,
4. „ Durchbruch eines prävertebralen Abszesses,
5. „ „ einer Lungenkaverne,
6. „ Verschleppung auf dem Blutwege, wozu also noch
7. die Verschleppung auf dem Lymphwege käme.

Gardère gruppiert pathologisch-anatomisch:

1. Geschwüre,
2. Skleröse Verengerungen,
3. Perforationen.

Das sind ihm zufolge die drei Schadenarten (les trois lésions). Ich füge dem die

4. Tumorbildung hinzu.

Die Möglichkeit der Kombination versteht sich von selbst.

Unter „Tumor" ist nicht Vorwölbung der mehr oder weniger normalen Schleimhaut durch die Wanderkrankung gemeint. Stark[1]) beschreibt diese am Präparat, Guisez und Abrand im ösophagoskopischen Bild. Es ist etwa das isolierte Auftreten der „weißen, höckrigen, zeitweise graugelben neubildungsartigen Granulationen", wie sie H. v. Schrötter[2]) in seinem historischen Fall sah und abbildete; nur waren sie hier bereits weich — sie hatten sich ja auch in 4 Wochen zur narbenartigen Stenose geglättet! — und gab die skleröse Stenose mit ihrer Wandverdickung dem Fall das Gepräge.

Mein Tumor trat ganz selbständig in die Erscheinung, war noch zum „Knarpsen" hart. Dann schmolz auch er hinweg, um, da er solitäre Affektion der Speiseröhre war, einer flachen, zunächst unkomplizierten Narbe Platz zu machen.

Das Kennzeichen der sklerösen Verengerung ist die derbe Durchsetzung aller Schichten, die Ausdehnung auf längere Strecken, die zirkuläre Anordnung mit konzentrischer Einengung.

Die Geschwüre sind (makroskopisch) spezifischen Charakters, und die Durchbrüche sind das in der Regel auch.

Während die Geschwüre annähernd gleich häufig bei jeder Entstehungsart vorkommen mögen, waren alle Fälle mit Beteiligung der tieferen Wandschichten durch die Aussaat auf dem Wege des Blut-

[1]) Ziegl. Beitr., 7. Suppl., 1905, S. 733.

[2]) Wien. klin. Woch., 1907, S. 1135.

und Saftstromes, insbesondere aber infolge einer Durchwucherung von tuberkulösen Lymphknoten der Umgebung aus zum Ausbruch gekommen. Das Angehen inokulierter Infektion ist an der Speiseröhre sowieso erschwert. Bekanntlich mißt man eine schützende Wirkung dem Plattenepithelbelag (Schaschmann) sowie dem schnellen Durchgang der Speisen bei. Dazu möchte ich noch hinzufügen, daß die Einhüllung der Bazillen und der bazillenhaltigen Ingesta in Sputum, sowie Mundschleim und -Speichel dem Anhaften auch kleinster Teile an der Wand und in ihren Falten einigermaßen vorbeugt.

Dem Ausfall dieser natürlichen Hilfen ist auch die Tatsache zuzuschreiben, daß die Speiseröhrentuberkulose sich häufig mit Gewebsschädigungen anderer Art[1]) vergesellschaftet und geschwächte Personen befällt. Und dann pflegt sie Nebenbefund und ihre Manifestation multipel zu sein.

Wichtig ist in meinen wie den anderen ösophagoskopierten Fällen, daß die diagnostizierte Erkrankung der einzige manifeste Herd der Tuberkulose im Körper war. Trotzdem ist die Prognose am Ösophagus gewöhnlich schlecht (Gardère). Nur mein Fall macht eine Ausnahme. Er heilte klinisch ab. Ihm kam die sehr begrenzte Ausdehnung zugute und der Umstand, daß der (röntgenologisch sichtbare) periösophageale Herd, dem das Vorwachsen des Tumors in die Speiseröhre zuzuschreiben war, erweichte und mit dem zerfallenen Tumor in die Speiseröhre abging. Gefahrlos dürfte auch diese Befreiung von ihrem Leiden für die Patientin noch nicht sein angesichts der vermutlichen freigewordenen, verschleppten Tuberkelpilze. Die beginnende Narbenstenose bei der ersten Nachuntersuchung ist sehr interessant, um so mehr, als von einer Traktionsdivertikelbildung noch nichts zu sehen war.

Wichtig ist, daß klinisch die Entwicklung der Ösophagustuberkulose infolge Durchbruchs tuberkulöser Lymphknoten erkannt werden konnte. Um eine primäre Form der Ösophaguserkrankung kann es sich also nicht gehandelt haben.

Ob der Ösophagusabszeß als ein kalter Abszeß oder als infizierter kalter Abszeß angesehen werden kann, bleibt fraglich. Der Anwendung

---

[1]) Beispiele für Kombination mit
Lues und Karzinom: Dean und Gregy, S. Zbl. 1920, S. 37.
Karzinom: Zenker, D. Arch. f. kl. Med. 40, 47.
Cordua, Arbeiten a. d. path. Inst. Göttingen 1893
Hötzel, Inaug.-Dissert., München 1907.
Verätzung: Leto, Sem. Zbl. 1912, S. 538.
Ewert, Inaug.-Dissert., Berlin 1905.
Hofer, Wien. med. Woch. 1918, S. 613
Soor: Eppinger.

des Ösophagoskopes allein wird er seine Entstehung vermutlich nicht verdanken, wohl aber seine Infektion. Zu vermeiden wäre sie dabei nicht gewesen. Hat sie der Patientin durch Begünstigung der Einschmelzung des Herdes einen Dienst geleistet, so war das unfreiwillig meinerseits. Im allgemeinen werden bei sachgemäßer Endoskopie periösophageale Abszesse nur dann entstehen, wenn die Erkrankung auch ohnedem der Gefahren genug bietet, einschließlich der Infektion der Nachbarschaft der Speiseröhre. Helfen wird man solchen Patienten palliativ durch Abtragung des Knotens, mit dem sich dann noch bakteriologische Versuche anlegen lassen. Dem kam in unserem Falle die Pneumonie und der unter ihrem Verlauf vor sich gehende Abheilungsvorgang zuvor.

Zusammenfassung: Es gibt außer der vorwiegend ulzerösen und der sklerös-hypertrophischen stenosierenden und der Durchbruchstuberkulose der Speiseröhre noch eine tumorartige Form. Ein solcher Fall wurde ösophagoskopisch-histologisch diagnostiziert. Das klinische Bild ähnelte sehr dem eines einige Zeit eingekeilten Fremdkörpers, das ösophagoskopische dem eines Krebses. Röntgenologisch wurde der Fall erkannt als entstanden durch Kontinuitätswucherung von periösophagealen Lymphknoten aus. Der Herd und der Tumor erweichten nach Entstehen eines Abszesses und Überstehen einer Pneumonie. Die narbige Verheilung ließ sich ösophagoskopisch und röntgenologisch verfolgen.

Besprechungen.

Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Herausgegeben von L. Katz, H. Preysing und F. Blumenfeld. 1. Auflage. Verlag von C. Kabitzsch, Würzburg 1912 u. folg. J.

Besprochen von A. Zimmermann, Kiel.

Obwohl schon die 3. Auflage dieses Sammelwerkes soeben im Erscheinen begriffen ist, komme ich der an mich ergangenen Aufforderung, die 1. Auflage, die bis auf Lieferung 7 des III. Bandes vollständig vorliegt, hier zu besprechen, gerne nach. Die Fülle des Stoffes, der in vier Bänden mit insgesamt 35 Lieferungen zusammengefaßt ist, zwingt bei der Besprechung des Gesamtwerkes schon aus Gründen der Übersichtlichkeit zu möglichster Kürze und macht insbesondere eine auch nur einigermaßen detaillierte Besprechung aller Einzelbeiträge zur Unmöglichkeit. Dazu kommt, daß beim Vorliegen der dritten neuen, vermehrten und verbesserten Auflage das Interesse für die früheren sowieso nicht mehr ein ganz aktuelles sein dürfte.

Mit der Herausgabe des Werkes ist ein guter Wurf gelungen. Denn das Bedürfnis nach einem Handbuch, das die gewaltigen Fortschritte in der Verbreiterung wie in der Vertiefung des Wissenstoffes unserer Fachdisziplin, insbesondere auf operativem Gebiete, lückenlos und zur praktischen Verwendung darstellt, war ein allseitig lebhaft empfundenes. Denn Schwartzes und Heymanns Handbücher waren durch die Fülle des Neuen überholt und die Literatur in außerordentlicher Produktivität so angeschwollen, daß auch der erfahrene Facharzt sich durch das Labyrinth der Vielheit angegebener Methoden kaum noch hindurch finden konnte, wenn er sich im konkreten Falle Aufklärung und Rat für sein chirurgisches Handeln aus den Fachzeitschriften holen wollte. Wir müssen deshalb den Herausgebern zu Dank verpflichtet sein, daß sie unter Mitarbeit einer großen Zahl namhaftester Autoren ein derartiges Sammelwerk geschaffen haben. Die mancherlei Mängel, die auch diesem, wie jedem Handbuch mit vielen Mitarbeitern, unvermeidbar anhaften, treten hier hinter den unbestreitbar großen und für den Erfolg entscheidenden Vorzügen so zurück, daß sie bei der Gesamtwertung des Werkes nicht ins Gewicht fallen. Bedauerlich ist,

daß heute nach 9 Jahren selbst die erste Auflage des Werkes noch immer nicht vollständig erschienen ist, obwohl man seinerzeit schon zum April 1913 damit rechnen zu dürfen glaubte. Die Kriegsjahre haben auch hierin ihren Einfluß geltend gemacht. Der Verlag hat jetzt allerdings das Erscheinen der noch fehlenden Lieferung 7 des 3. Bandes bis zum Schlusse des laufenden Jahres in Aussicht gestellt. Damit wäre dann die erste Auflage, die übrigens, wie der Verlag mitteilt, vollkommen vergriffen ist, endgültig komplettiert.

I. Band. 1. Hälfte. Lieferung 1—9.

I. Die topographische Anatomie nach Regionen:
Kopf (ausschließlich Nasenhöhle und Gehörorgan): Sobotta.
Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen: Onodi.
Gehörorgan: Stenger.
Mundrachen: Sobotta.
Hals und Mediastinum: Sobotta.
Lymphgefäße des Kopfes und Halses: Most.
II. Die Grundzüge der Anästhesie:
Grundzüge der allgemeinen Anästhesie: Hauker.
Lokale Anästhesie: Hals und Nase: Heymann, Ohr: Voß.
III. Die Stauungstherapie: Isemer.
IV. Die Begutachtung Operierter: Röpke.

Dieser Teil des Werkes ist inhaltlich wie hinsichtlich seines Bildmaterials fast durchweg vortrefflich. Vor allen Dingen wertvoll sind die anatomischen Tafeln Sobottas in ihrer bekannten Naturtreue und farbenschönen Plastik. Ihre Anordnung dürfte in einer neuen Auflage insofern etwas übersichtlicher gestaltet werden, als sie jetzt den Text oft in längerer Serienfolge erheblich zergliedern. Fast überreich sind die Illustrationen des Onodischen Beitrages, die zum großen Teil aus früheren Publikationen des Autors schon bekannt sind und sehr wohl eine gewisse Einschränkung ertragen würden, ohne daß darunter Anschaulichkeit und Klarheit zu leiden hätten. Klar und anschaulich ist die Diktion Stengers bei der Darstellung der anatomischen Verhältnisse des Gehörorgans. Die Ausmerzung einiger kleiner Unebenheiten, wie z. B. die Bezeichnung der Nabeltrübung als gelber Fleck dürfte in der Neuauflage erfolgen. Auch vermisse ich bei Aufführung der normalen Trommelfellreflexe die Nennung des Bezoldschen Sulkusreflexes. In bewährter Hand lag die Darstellung des Lymphgefäßapparates des Kopfes und Halses. Most ist auf diesem Gebiete anerkannter Fachmann. Die Bezeichnung der einzelnen Lymphdrüsengruppen auf den 5 Tafelbildern unter Verwendung von Ziellinien würde die Orientierung noch wesentlich erleichtern. Das Kapitel über Anästhesie bringt im allgemeinen Bekanntes. Wenn Isemer die Stauungs-

behandlung der akuten Mittelohrentzündung ablehnt, so kann man dem nur energisch beipflichten. Aus reicher Erfahrung heraus und in dankenswerter Prägnanz ist von Röpke das schwierige und in unserer Fachliteratur im allgemeinen recht stiefmütterlich behandelte Kapitel der Begutachtung Operierter bearbeitet.

I. Band. II. Hälfte. Lieferung 1—6.

I. Behandlung der Stenosen: Pieniazek.
II. Kosmetische Operationen: Prothesen: Port.
Korrektive Nasen- und Ohrenplastik: Joseph.
Paraffintherapie: Stein.
Plastische Operationen: Bockenheimer.
III. Röntgendiagnostik bei Erkrankungen der Nebenhöhlen, der Hypophysis, der Zähne und Ohren: Kuttner.
IV. Phlegmonöse Entzündungen der oberen Luftwege: Meyer.
V. Septische Erkrankungen: Kißling.

In erfreulich kritischer Weise bespricht Pieniazek die Methoden, die die Erweiterung der verschiedenartigsten Stenosen der oberen Luftwege anstreben. Daß er dabei das Sklerom und seine Folgezustände an Nasen, Nasenrachen und Kehlkopf besonders eingehend abhandelt, darf bei der nahezu über ein Menschenalter sich erstreckenden ausgedehnten Erfahrung des Autors auf diesem Gebiete nicht wundernehmen. Die Trennung der Larynx- und Trachealstenosen bei tracheotomierten und nicht tracheotomierten Patienten erscheint zweckmäßig. Bei der Bolzenbehandlung wird in einer Neuauflage neben den Thostschen Bolzen vor allen Dingen auch die Brüggemannsche Bolzenkanüle besprochen werden müssen, die ebenfalls gute Ergebnisse zeitigt, zumal in wechselweiser Kombination mit der Thostschen Methode. Der Auffassung, daß in Fällen schwerer Stenosen größere chirurgische Eingriffe grundsätzlich vorzuziehen seien, kann man kaum in vollem Umfange beipflichten. Die Bolzenbehandlung führt mit den beiden genannten Verfahren auch hier fast regelmäßig zum Ziele, in besonders hartnäckigen Fällen allerdings am sichersten in Verbindung mit einer präliminaren Voroperation.

Die Methoden korrektiver Nasen- und Ohrenplastik haben in Joseph wohl den kompetentesten Interpreten gefunden.

Joseph hat im Gegensatz zu seinen früheren Publikationen seine Darstellung hier erfreulicherweise weniger knapp gehalten und besonders durch Beifügung von schematisch gehaltenen Zeichnungen und von Abbildungen eines Teiles seiner Spezialinstrumente sowie typischer Fälle das Verständnis seiner außerordentlich sinnreich erfundenen Operationsverfahren wesentlich erleichtert, wennschon man immer noch manche gerade für den Praktiker wichtige Einzelheit zwischen den Zeilen lesen muß. Es wäre außerordentlich zu begrüßen, wenn der Autor

seine auf diesem Gebiete geradezu einzigartigen Erfahrungen, die er während der Kriegsjahre im großen Maßstabe an Kriegsverletzten erweitert hat, in einem auch in der speziellen Methodik bis auf den Grund fassenden Werke niederlegen würde. Die Paraffintherapie, ein Abschnitt über Prothetik und die plastischen Operationen (letztere den Rahmen rein fachärztlicher Betätigung durch Einfügung des Abschnittes über Augenersatz, Lidplastik usw. zweifellos überschreitend), vervollständigen das sonst ganz ausgezeichnet geratene Kapitel der kosmetischen Operationen zu einer lückenlosen Darstellung dieses in der Fachliteratur bisher noch an keiner Stelle zusammengefaßten Arbeitsgebietes.

Welch erfreuliche Fortschritte wir in der Verwertung des Röntgenbildes für die operative Indikationsstellung zumal bei Ohrerkrankungen seit Erscheinen der ersten Auflage gemacht haben, darüber unterrichtet uns ein Vergleich der in dem inzwischen erschienenem Werke Sonnenkalbs niedergelegten Erfahrungen der Wittmaackschen Schule mit dem in der Kuttnerschen Abhandlung noch nicht einmal ganz eine Seite einnehmenden gleichlautenden Kapitel. Besonders ist in dieser Hinsicht auch auf die neuste Publikation Runges aus der Jenaer Klinik zu verweisen.

II. Band. Lieferung 1—6.

I. Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des äußeren Ohres: Voß.
II. Die Funktionsprüfung des Gehörorgans: Brühl.
III. Die intrapharyngeale Chirurgie des Nasenrachens: Gerber.
IV. Die Chirurgie der Mundhöhle: Kronenberg.
V. Die Erkrankungen des Zungengrundes: Kronenberg.
VI. Die Schwebelaryngoskopie: Hölscher.
VII. Chirurgie der Gaumenmandeln (außer Tonsillektomie): Jurasz.
VIII. Die radikale Totalexstirpation der Gaumenmandeln: Henke.
IX. Die Chirurgie der Rachenmandel: Imhofer.
X. Die chirurgischen Erkrankungen des inneren Ohres: Uffenorde.
XI. Krankheiten des Mittelohres: Preysing.

Der II. Band zeichnet sich durch eine besonders weitgehende Teilung des Stoffes aus. Dadurch, daß Arbeiten aus den verschiedensten Gebieten aufeinanderfolgen, leidet die Übersicht. Es wäre zu begrüßen, wenn in einer Neuauflage z. B. die chirurgischen Erkrankungen des äußeren Ohres, des Mittelohres und des inneren Ohres unmittelbar

aufeinanderfolgen würden und die Schwebelaryngoskopie nicht ganz unmotiviert zwischen die Erkrankungen des Zungengrundes und die Chirurgie der Gaumenmandeln eingeschaltet wäre. Auch hinsichtlich der Extensität finden sich erhebliche Unterschiede bei den einzelnen Kapiteln. So umfaßt die Darstellung der Erkrankungen des inneren Ohres (Uffenorde) rund 190 Seiten, während die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des äußeren Ohres (Voß) 64 Seiten füllen. So viel des Interessanten die von Uffenorde angeführten z. T. recht ausführlichen, in den Text eingefügten Krankengeschichten auch bieten, so ziehen sie doch die Darstellung des Stoffes in einem Handbuch erheblich in die Breite. Wenn alle Kapitel so weit ausholend behandelt wären, würde das Handbuch zum mindestens auf das Doppelte seines jetzigen Umfanges anschwellen. Im Übrigen kann auch hier nur betont werden, daß jeder Beitrag in Form und Inhalt sehr Gutes gibt.

Band III. Lieferung 1—6.

I. Chirurgie der äußeren Nase: Seifert.
II. Die Operationen an den Nebenhöhlen der Nase: Boenninghaus
III. Die intranasale Chirurgie: Katz.
IV. Die orbitalen Komplikationen der Nebenhöhlen: Hoffmann.
V. Der Hypophysistumor und seine operative Behandlung: Kuttner.
VI. Die Chirurgie der Tränenwege: Ritter.
VII. Die chirurgische Behandlung der bösartigen Geschwülste des Oberkiefers: Heile.

Seifert behandelt im Abschnitt I die Chirurgie der äußeren Nase mit Ausnahme der plastischen Methoden, die in Band I., 2. Hälfte Aufnahme gefunden haben (s. o.). Daß daneben auch noch, und zwar in ziemlichem Umfange, die Dermatosen der Haut der äußeren Nase abgehandelt sind, erklärt sich daraus, daß Seifert damit einer Anregung der Herausgeber gefolgt ist, wofür man beiden Teilen nur dankbar sein kann. Besonders angenehm empfindet man gerade auf diesem, dem Rhinologen meist etwas ferner liegenden Gebiete die ausführlichen Literaturangaben. Ein Meisterwerk stellt das von Boenninghaus bearbeitete Kapitel der Operationen an den Nebenhöhlen der Nase dar. Alles Wesentliche ist in der dem Autor eigenen klaren Sprache aus dem Unwesentlichen herausgehoben und mit der durch nichts ersetzbaren, weil auf die Fülle der Erfahrungen gestützten Kritik gesichtet. Aus dem gleichen Boden wächst die Exaktheit der Indikationsstellung des Autors. Es ist ein Genuß, seine durch klare Textbilder noch vervollkommnete Abhandlung zu lesen. Die unbestreitbaren Vorzüge der

Moureschen, Preysingschen und Denkerschen Methoden zur Operation bösartiger Tumoren der Nebenhöhlen werden ins rechte Licht gesetzt.

Der Boenninghausschen Arbeit steht würdig zur Seite, was Katz in dem Abschnitt über die intranasale Chirurgie niedergelegt hat. Bei aller objektiven Wertung, die er anderen Auffassungen zuteil werden läßt, ist hier besonders der frische Zug subjektiver Stellungnahme unverkennbar. Einzelne Kapitel, wie z. B. die Entstehung und Behandlung der Difformitäten der Nasenscheidewand, werden mit besonderer Liebe abgehandelt. Der Praktiker wird es begrüßen, daß Katz auch bis ins Einzelne gehende wohlerprobte und für den Enderfolg nicht unwichtige Vorschriften über sorgfältige Vorbereitung sowie die Nachbehandlunglung bei endonasalen Eingriffen gibt.

Ebenso in sich geschlossen und ganz ausgezeichnet durchgearbeitet ist der von Hoffmann gelieferte Beitrag über die orbitalen Komplikationen der Nebenhöhlen, der auch den Ophthalmologen vollauf befriedigen dürfte. Ein interessantes Grenzgebiet, auf dem wir unsere Kenntnisse nur in gemeinsamem Gedankenaustausch mit dem Okulisten vertiefen können. Die neuere Literatur hat hier manchen Fortschritt gebracht. Das van der Hoevesche Symptom wird jetzt wohl ganz allgemein nicht mehr als typisch für die rhinogene Natur der retrobulbären Neuritis angesehen.

Auch die drei folgenden Kapitel behandeln wichtige Grenzgebiete, die sich unsere in chirurgischen Bahnen aufstrebende Disziplin durch Entwicklung exakter, fachmännische Schulung voraussetzender Operationsmethoden immer mehr zu erobern im Begriffe steht.

Kuttner gibt nach dem damaligen Stande unserer Kenntnisse ein erschöpfendes Bild der Klinik und Behandlung der Hypophysentumoren, woraus sich als das Wesentlichste entnehmen läßt, daß die Diagnose meist unschwer zu stellen, und das Hirschsche Operationsverfahren nicht nur das schonendste, sondern gleichzeitig auch das relativ aussichtsreichste ist. Demgegenüber muß betont werden, daß neuerdings der permaxillare Weg, den Kuttner nur kurz erwähnt, mit den übrigen, und zwar sowohl mit den intraseptalen wie mit den besonders von den Chirurgen geübten äußeren Methoden seiner besonderen Vorteile wegen ernsthaft konkurrieren kann.

Die Erkrankungen der Tränenwege haben durch Ritter unter Zusammentragung einer gewaltigen Literatur von 227 Publikationen auf 36 Seiten eine in jeder Hinsicht klare und erschöpfende Darstellung des besonders durch die modernen Operationsmethoden therapeutisch so dankbaren Gebietes erfahren. Wenn Ritter damals schon zur Behebung von Stenosen bzw. deren Folgeerscheinungen in den abführenden Tränenwegen der Westschen Operation unter bestimmten Ein-

schränkungen den Vorzug vor allen anderen Operationsverfahren gibt, so haben die seither gesammelten weiteren Erfahrungen die Richtigkeit seiner Auffassung im großen und ganzen bestätigt. Sie ist, das muß zugegeben werden, technisch wohl die schwierigste Methode, führt aber in der Hand des Geübten zum Ziel. Zur Veranschaulichung des Prinzips der Westschen Operation sind die beiden Textbilder etwas unvollkommen und dürften wohl leicht durch Besseres zu ersetzen sein.

Bei der Heileschen Darstellung der Operationsmethoden zur Oberkieferresektion bei bösartigen Geschwülsten vermisse ich, daß der Autor bei Erörterung der Gefahren der Blutaspiration und der Mittel zu ihrer Vermeidung die perorale Intubationsnarkose mit sorgfältiger Etagentamponade von Hypo- und Mesopharynx völlig unerwähnt läßt, obwohl gerade sie, wie kein anderes Verfahren, den Operateur auch bei starker Blutung jeder Sorge um Blutaspiration enthebt.

Alles in allem darf man wohl sagen, daß gerade der Band III in jeder Hinsicht eine ausgezeichnete Leistung darstellt.

Band IV. Lieferung 1—8.

I. Die Resektion und Exstirpation des Larynx, Pharynx und Ösophagus, die Operationen an der Mandibula und an der Zunge, die Ligatur der Arteria carotis, die Chirurgie der Schilddrüse: Gluck und Soerensen.
II. Die Laryngofissur: Hansberg.
III. Endolaryngeale Operationen (indirekte Methoden): Blumenfeld.
IV. Die Tracheotomie: Bockenheimer.
V. Tracheo-Bronchoskopie: Mann.
VI. Ösophagoskopie: Starck.

Den Glanzpunkt des ganzen Handbuches repräsentiert m. E. die auf 105 Seiten durchgeführte Darstellung der großen Chirurgie des Kehlkopfes, des Rachens und der Speiseröhre. Wer erst begonnen hat, sich in dieses Kapitel zu vertiefen, wird durch die Lebendigkeit der Darstellung und den, ich möchte fast sagen, dramatischen Aufbau der Arbeit so gefesselt, daß er sie nicht eher aus der Hand legt, bis er sie ganz ausgeschöpft hat. Gluck und Soerensen geben hier vom Besten, das sie geschaffen haben. Das weiß derjenige am meisten zu würdigen, der sich an diese großen Aufgaben ebenfalls herangewagt hat. Welch große Fortschritte uns die von Gluck und seinem Schüler Soerensen in ingeniöser Weise Schritt für Schritt ausgebauten Methoden, auf deren Schilderung sich die beiden Autoren in der Hauptsache beschränken, auf dem Gebiete der großen Larynxchirurgie gebracht haben, zeigt uns schon ein Blick auf ihre beigefügte Statistik, die allein 244 Totalresektionen umfaßt, und aus der sich, wenigstens in der Hand der

Meister, ein ganz erstaunliches Absinken der postoperativen Mortalitätsziffer ergibt. In einem einzigen Punkte der sonst so ausführlich und anschaulich geschilderten speziellen Operationstechnik der Halbseiten- und Totalresektion des Kehlkopfes habe ich etwas vermißt. Es ist ein genauer Hinweis darauf, daß bei der Auslösung der hinteren Zirkumferenz des Kehlkopfeinganges die Pharynxschleimhaut, nach ihrer Loslösung aus dem Sinus piriformis und von der Hinterwand der Ringknorpelplatte, an ihrer Übergangsstelle ins Kehlkopfinnere quer und tunlichst hoch durchtrennt werden muß. Wenn sich auch intra operationem diese Schnittführung im allgemeinen ganz von selbst ergibt, so würde eine kurze entsprechende Anweisung im Text das Verständnis des theoretischen Operationsganges gerade an dieser anatomisch etwas komplizierten Stelle m. E. angenehm erleichtern.

Ob die Operationen an der Mandibula, der Zunge, und die Chirurgie der Schilddrüse, die Gluck und Soerensen in den folgenden Kapiteln schildern, noch unter die Kompetenz der Laryngologen fällt, darüber kann man zum mindesten geteilter Meinung sein.

In dem Abschnitt über die Laryngofissur unterzieht sich Hansberg mit Erfolg der schwierigen Aufgabe, das noch vielfach so umstrittene Indikationsgebiet dieses Eingriffes scharf zu umschreiben. Der Verfasser will die Laryngofissur viel häufiger angewendet wissen, als dies bis dahin geschah. Wer bei Vornahme von Kehlkopfspaltungen gesehen hat, wie ganz anders sich Tumoren, die bei direkter und indirekter Untersuchung von oben her als klein und scharf umschrieben erschienen waren, bei direkter Aufsicht sich präsentieren, wird Hansberg nur beipflichten können, wenn er auch bei scheinbar noch so günstig gelagerten initialen Fällen die endolaryngealen Methoden grundsätzlich ablehnt. Auch hinsichtlich der kurativen Tracheotomie teilen wir Hansbergs Reserve, ein Standpunkt, den übrigens auch Blumenfeld in dem nun folgenden ausgezeichnet durchgearbeiteten Abschnitt über die endolaryngealen Operationen vertritt, und der um so mehr ins Gewicht fällt, als dem genannten Autor gerade auf diesem Gebiete umfangreiche eigene Erfahrungen zur Seite stehen. Blumenfeld hat seine Abhandlung in einen allgemeinen Teil der Instrumenten- und Operationslehre und in einen speziellen Teil der eigentlichen Pathologie und Therapie der chirurgischen Kehlkopferkrankungen gegliedert. Die Blumenfeldsche Arbeit gibt auch dem erfahrenen Laryngologen eine große Zahl wertvoller Anregungen und praktischer Winke.

In dem Abschnitt über Tracheotomie wäre ein Hinweis auf die modernen Methoden der Interkrikothyreotomie zur Umgehung der Tracheotomie d'urgence erforderlich gewesen. Im übrigen bringt das Kapitel Bekanntes. Seiner Indikationsstellung zur oberen oder unteren

Tracheotomie, die der der Bergmannschen Schule entspricht, kann man zustimmen. Sie ist klar und einfach.

Die Bearbeitung der Kapitel der Tracheo-Bronchoskopie und der Ösophagoskopie lag bei Mann und Starck in bewährten Händen. Wer ihre ausgezeichneten Monographien über dieses Gebiet kennt, konnte das nicht anders erwarten. Mit dem alten von Mikuliczschen Ösophagoskop (in der Modifikation nach Starck) dürfte jedoch bei den allgemein anerkannten Vorzügen des Brüningsschen Instrumentariums sonst wohl kaum einer der modernen Endoskopiker noch arbeiten.

Der Verlag von Curt Kabitzsch hat dem Werke ein würdiges Gewand gegeben.

Imhofer, R. (Prag): Gerichtliche Ohrenheilkunde. Leipzig 1920. Verlag von Kurt Kabitzsch. 248 S. mit 60 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

Besprochen von Privatdozent Dr. Th. Nüßmann, Halle.

In früher nie geahntem Umfange sind durch den letzten Krieg auch Schädigungen des Gehörorgans in allen seinen Teilen Gegenstand der Begutachtung geworden. Man darf wohl behaupten, daß es zurzeit kaum einen Ohrenarzt geben wird, an welchen nicht schon mehr oder weniger häufig die Frage der Beurteilung eines im Kriege entstandenen oder doch auf seine Einflüsse zurückgeführten Ohrenleidens herangetreten ist. Jeder weiß auch, mit welchen Schwierigkeiten es oft verknüpft sein kann, eine objektive und gerechte Entscheidung zu treffen, und aus diesem Grunde möchte man es lebhaft bedauern, daß der Verfasser der obigen Monographie seine ursprüngliche Absicht, auch die Unfall- und Rentenbegutachtung sowie Versicherungswesen und militärärztliche Begutachtung zu behandeln, aus äußeren Gründen nicht hat ausführen können, sondern daß er sich auf die rein forensischen Fragen hat beschränken müssen. Trotzalledem enthält das Werk eine so große Anzahl von überaus praktischen Winken, die auch für die gewöhnliche Begutachtung von einschneidender Bedeutung sind, daß jeder, welcher sich der Mühe eines eingehenden Studiums desselben unterzieht, einen erheblichen Nutzen daraus haben wird.

Nach einer kurzen einleitenden Darstellung der Anatomie und Physiologie des Ohres unter besonderer Berücksichtigung dessen, was für die forensische Medizin von Wichtigkeit ist, wird vor allem der Wert einer weitgehenden und genauen Anamnese und Untersuchung des Gehörorgans zu forensischen und Begutachtungszwecken hervorgehoben und ausführlich mitgeteilt, auf welche Weise man die schon

dabei auftretenden Schwierigkeiten am besten vermeiden kann. Eine vorzügliche Darstellung haben auch Aggravation und Simulation sowie die zu ihrer Feststellung verfügbaren Mittel und Prüfungsmethoden gefunden. Das dritte Kapitel behandelt zunächst allgemein und von ätiologischen Gesichtspunkten ausgehend die Verletzungen des Ohres und ihre Folgen und im speziellen Teil die einzelnen Verletzungen selbst. In einem weiteren Abschnitt wird auf die Begutachtung von Kunstfehlern auf dem Gebiete der Otologie sowie die forensische Bedeutung von Unfällen bei Ohroperationen eingegangen und endlich werden noch die gar nicht seltenen Zusammenhänge von Ohrenkrankheiten und Geistesstörungen an der Hand zahlreicher Beispiele erläutert.

Das Buch ist außerordentlich anregend und klar geschrieben und bestens dazu geeignet, eine bisher vorhandene Lücke auszufüllen. Jeder Facharzt, welcher als Gutachter tätig ist, kann es m. E. nicht entbehren. Ein Mangel sind die verhältnismäßig primitiven Abbildungen, doch ließe sich dieser wohl bei einer Neuauflage beheben.

Passow, Adolf und Claus, Hans: Anleitung zu den Operationen am Gehörorgan, an den Tonsillen und in der Nase. 149 S. mit 201 Abbildungen. Leipzig 1920. Verlag von Johann Ambrosius Barth.

Besprochen von Privatdozent Dr. Th. Nüßmann, Halle.

Das vorliegende Werk, ein Sonderabdruck des gleichnamigen Kapitels aus der chirurgischen Operationslehre von Bier, Braun und Kümmel, bringt eine kurze, übersichtliche Darstellung der Operationsmethoden im Bereich der genannten Gebiete, wie sie vorzugsweise an der Berliner Klinik geübt werden. Dem Titel entsprechend, nach welchem es sich nur um eine Anleitung zu den Operationen handeln soll, ist das rein Technische in den Vordergrund gestellt und auf die Indikationsstellung nicht näher eingegangen worden. Ebenso sind die Modifikationen einzelner Eingriffe, die an anderen Kliniken gebräuchlich sind, nur verhältnismäßig kurz erwähnt. Die modernen endonasalen Eingriffe zur Eröffnung der Stirnhöhle nach Halle, die Operation des Tränensackes nach Passow und West sowie die operative Behandlung der Ozaena nach Lautenschläger haben dagegen eine dankenswerte und klare Darstellung gefunden. Das mit zahlreichen, teilweise vorzüglichen instruktiven Abbildungen ausgestattete Werk ist mit seinen vielen, auf langjährigen Erfahrungen basierenden technischen Winken zweifellos geeignet, dem angehenden Facharzt das Operieren an der Leiche und am Lebenden zu erleichtern.

Fach- und Personalnachrichten.

Am 25. November vor. Js. konnte der Ordentliche Professor und Direktor der Univ. Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Wien, Dr. Marcus Hajek, seinen 60. Geburtstag in voller körperlicher und geistiger Frische begehen. Aus Anlaß dieser Feier wurde dem Jubilar von der Monatsschrift für Ohrenheilkunde und für Rhino-Laryngologie eine Festschrift überreicht mit wissenschaftlichen Arbeiten einer großen Zahl seiner Schüler, Freunde und Kollegen.

Die Univ. Ohrenklinik in München (Vorstand Prof. Dr. Heine), hat ein eignes Haus bekommen. Sie befindet sich jetzt in der ehemaligen Hebammenschule Pettenkoferstr. 4, die entsprechend umgebaut und eingerichtet worden ist. Die Bettenzahl beträgt 31. Für Klassenkranke stehen vier Separatzimmer zur Verfügung. Die Ohren-Poliklinik ist im Gebäude der allgemeinen Poliklinik geblieben.

Die Dienstbezeichnung „Ausserordentlicher Professor" ist Prof. Eschweiler, Bonn, sowie den Privatdozenten Dr. Amersbach in Freiburg i. Br., Dr. Güttich in Berlin und Dr. Weingärtner in Berlin verliehen worden.

Prof. Dr. von Eicken hat den an ihn ergangenen Ruf nach Berlin angenommen und einen Lehrauftrag für Oto-Rhino-Laryngologie erhalten.

Prof. Dr. O. Wagener, Marburg, wurde als Nachfolger von Professor Lange nach Göttingen berufen.

Prof. Dr. Zange, Jena, hat einen Ruf als Nachfolger von Professor Habermann nach Graz erhalten.

Dr. E. Schlittler hat sich an der Universität Basel für Oto-Rhino-Laryngologie habilitiert.

In München habilitierte sich für das Fach der Sprach- und Stimmstörungen Dr. Max Nadoleczny.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Berthold †

Nachruf von Prof. Stenger, Königsberg.

Am 1. April d. J. verstarb in Schleswig der Geheime Medizinalrat Prof. Dr. Berthold im 86. Lebensjahre.

Mit Berthold ist der letzte Pionier aus der Ära der Entwicklung unseres Spezialfaches zu Grabe getragen. Die kurzen, der hiesigen Klinik überlassenen, selbstverfaßten Aufzeichnungen lassen erkennen, unter welchen Schwierigkeiten es damals möglich war, dem Studium der Ohrenheilkunde sich zu widmen und sich Geltung zu verschaffen. Es ist dies dieselbe Erfahrung, wie sie alle die andern ersten Pioniere unserer Disziplin haben machen müssen. Umso notwendiger ist es für uns, die wir auf den einmal mühsam geschaffenen Bahnen weiter arbeiten, den Verdiensten dieser ersten Vertreter unseres Faches die richtige Würdigung und vollste Anerkennung zukommen zu lassen.

Berthold hat, wie so viele unserer ersten Fachvertreter, sich zunächst mit der Augenheilkunde beschäftigt. Als Assistent der Universitäts-Augenklinik in Königsberg unter Jacobsohn suchte er zur Vervollkommnung seiner Kenntnisse Heidelberg auf, wo er unter Helmholtz und Knapp wissenschaftlich arbeitete. Hier lernte er den damaligen Vertreter der Ohrenheilkunde Moos kennen. Unter dessen Anleitung bildete sich sein Interesse für die Ohrenheilkunde aus. Von Heidelberg nach Königsberg zurückgekehrt, wurde er im Jahre 1872 zur Habilitation für die Augenheilkunde zugelassen. Nach einem weiteren Assistentenjahr an der Augenklinik veranlaßte ihn sein bei Helmholtz und Moos gewonnenes Interesse für die Physiologie und Pathologie des Gehörorgans, sich auf diesem Gebiete weiter auszubilden. Er arbeitete in Berlin unter Helmholtz und Lucae. Auf direktes Zureden von Helmholtz, der ihm erklärte, daß in Kürze die Ohrenheilkunde

ein dringend notwendiges Lehrfach der Universität werden müsse, entschloß sich Berthold, diesem Fach seine Haupttätigkeit zuzuwenden. Er errichtete im Jahre 1873 in Königsberg eine private Poliklinik für Augen-, Hals- und Ohrenkrankheiten, indem er gleichzeitig Vorlesungen über diese Krankheitsgebiete abhielt. Diese Poliklinik wurde 1874 insofern staatlich anerkannt, als ihr eine jährliche Unterstützung von 1200 Mk. zugewiesen wurde.

Erst im Jahre 1891 erhielt Berthold unter Ernennung zum außerordentlichen Professor den offiziellen Lehrauftrag für das Gebiet der Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten. Aus dieser Stellung ist Berthold im Jahre 1905 unter Verleihung des Titels als Geheimer Medizinalrat krankheitshalber in den Ruhestand getreten.

Berthold hat das große Verdienst, der erste Vertreter unseres Fachs an der Albertus-Universität gewesen zu sein. Trotzdem er als Schüler von Jakobsohn die durch Einführung des Augenspiegels sich anbahnende neue Entwicklung der Augenheilkunde voraussehen mußte, lenkte ihn sein physiologisches Interesse der Erforschung des bis dahin völlig vernachlässigten Gehörorgans zu. So sehen wir auch, daß seine ersten Arbeiten sich auf physiologischem Gebiete bewegen. Eine seiner ersten größeren Arbeiten beschäftigt sich mit der Funktion der Bogengänge. Späterhin betätigte er sich auf allen Gebieten der Erkrankungen des Gehörorgans und der oberen Luftwege. Stets war er bemüht, neue Gesichtspunkte und neue Probleme in Bearbeitung zu nehmen. Seine Arbeiten tragen durchweg den Stempel eines allseitig wissenschaftlich durchgebildeten Mannes, der sich nicht einseitig mit einem eng begrenzten Forschungsgebiet begnügt. Trotz seiner zunehmenden körperlichen Beschwerden unterließ er es nicht, auch der sich unerwartet schnell entwickelnden chirurgischen Technik in der Behandlung von Ohrerkrankungen gerecht zu werden. Vorbildlich war seine exakte, stets auf der Höhe der neuesten Untersuchungs- und Forschungsergebnisse aufgebaute Begutachtertätigkeit.

Bis in die letzten Jahre seines Lebens bewegten ihn alle Neuerungen spezialwissenschaftlicher und allgemeinwissenschaftlicher Forschungen, und zwar so sehr, daß er selbst in kleineren Abhandlungen dazu Stellung nahm. — Unsere schnellebige Zeit ist darauf eingestellt, sich nur von momentan wirkenden Großtaten imponieren zu lassen, sie vergißt zu leicht die bewundernswerte Pionierarbeit derer, die die Bahn freier Arbeitstätigkeit mühsam geschaffen haben. Umsomehr soll uns heute der Tod des letzten Pioniers unter den Begründern unserer Spezialdisziplin eine Mahnung sein, stets dankbar derer zu gedenken, die entgegen einer allgemeinen Anschauung zielbewußt neue Wege beschritten haben. Zu diesen Männern hat Berthold gehört, und deshalb: „Ehre seinem Andenken!“

Die Erkrankungen des Gehörorgans durch Zirkulationsstörungen und deren Behebung (Schwindel, Kopfweh, Schwerhörigkeit, Ohrensausen usw.) durch Panitrin, ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Gehörorgans.

Von Dr. **Friedrich Schwerdtfeger** in Mainz.

Mit 4 Abbildungen und 5 Kurven im Text.

Auf Anregung und mit Unterstützung von Herrn Geheimrat Denker in Halle a. d. S. (vorher in Erlangen) wurden von mir eine größere Reihe von Tierversuchen zuerst in Erlangen begonnen und dann in Halle und Mainz weitergeführt, durch welche die neueren physiologischen Studien am Gehörorgan nachgeprüft werden sollten, deren Epoche — man kann mit Recht sagen — mit den Tierexperimenten und besonders den klassischen Färbemethoden von Wittmaack ihren Anfang nahmen und deren Interesse namentlich durch die bekannten klinischen Forschungen Baranys über den Gleichgewichtsapparat gefördert wurden.

In einer umfangreicheren Arbeit sollten die Resultate gleichzeitig mit ganz neuen klinischen Beobachtungen und Erfahrungen bekannt gegeben werden, die an dem recht großen Material der Korps-Ohrenstation in Mainz während des Krieges gesammelt wurden. Da aber, die Sichtung des Materials noch einige Zeit erfordert, besonders aber da sich recht wesentliche und von den bisherigen Anschauungen abweichende Gesichtspunkte ergaben, die im ganzen meines Erachtens für die Physiologie und Pathologie des Ohres, zum Teil auch der Nase und des Halses eine fast neue Grundlage bieten, ganz besonders aber, da diese Studien auch in der Behandlung der betr. Krankheiten teilweise schon bekannte, wohl aber zu wenig beobachtete Richtlinien in einer bestimmteren Form zeitigten, so möchte ich in folgendem bereits das Wesentliche der in Aussicht gestellten Arbeit zusammenstellen, um schon jetzt zur Nachprüfung und besonders zur Anwendung der therapeutischen Resultate die sicherlich gerechtfertigten Anregungen zu geben:

Ausgehen möchte ich von einer Beobachtung an einem 20jährigen Soldaten Anton H., der wegen einer akuten Ohr-Eiterung in St. Mihiel am linken Ohr aufgemeißelt und einige Tage später nachoperiert worden war. Jedenfalls dürften die temporalen Schuppenzellen in größerer Ausdehnung erkrankt gewesen sein, da ein erheblicher Teil der Schuppe weggenommen war. Bald nach der Aufnahme auf die Ohrenstation in Mainz (Okt. 1915) wurde der Patient somnolent und es zeigte sich ein Prolaps des linken Schläfenlappens, der einen Abszeß beherbergte. Bei der vorgenommenen Nachoperation wurde der Abszeß eröffnet, der Prolaps umschnürt und später abgetragen.

Der Patient erholte sich körperlich wohl bald, aber er klagte immer über heftige Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen beiderseits, Atemnot, Mangel an Luft durch die Nase, Kraftlosigkeit in der ganzen linken Körperhälfte, heißes Gefühl im linken Bein und über Gedächtnisschwäche. (Weitere Einzelheiten werden an anderer Stelle mitgeteilt.) Als nach ca. 2 Monaten die Kopfwunde geschlossen und die Eiterung aus dem linken Ohr zum Stillstand gekommen war, ergab sich folgender Befund:

Das Denken fiel ihm noch recht schwer. Viele Bezeichnungen fielen ihm nur nach langsamen Besinnen oder überhaupt nicht ein, oder er brachte langatmige Umschreibungen, wobei er sich in andere Gedankengänge verlor. Besonders schlecht ging das Rechnen. Auch schon das Addieren einfacher Zahlen, wie $7 + 4$, da kam 13 heraus. Rechenexempel, wie $44 - 12$ wurden selbst auf dem Papier falsch gelöst.

Beide Trommelfelle bläulich-rot. Man hatte den Eindruck, daß diese Färbung wie von einer venösen Stauung herrühre, zumal, da sie beiderseits zu sehen war. Er klagte auch nicht über Schmerzen in den Ohren. Die Flüstersprache wurde rechts auf 1 m, links auf 10 cm, Umgangssprache rechts auf $1^1/_3$ m, links auf 1 m nachgesprochen. Die untere Tongrenze war beiderseits nur um ca. 1 Oktave heraufgerückt, die obere beiderseits um 3 Töne herabgesetzt. Die a^1-Stimmgabel wurde stark verkürzt vom Scheitel aus in beiden Ohren vernommen. Der Rinne war beiderseits erheblich negativ. Die linke Hand war gegenüber rechts bläulich verfärbt und fühlte sich auch wesentlich kälter an als die rechte. Die Handkraft betrug, mit dem Dynamometer gemessen, rechts = ca. 120 kg, links = ca. 70 kg. Der Puls war rechts mittel und mäßig voll, links klein und weich. Es bestand kein Nystagmus; auch war er durch die allgemein angewandten Reizmethoden nur unvollkommen auszulösen. Nach Umdrehungen trat kein Nystagmus auf, aber der Patient klagte dabei über heftigen Schwindel. Nur bei 45^0 temperiertem Wasser war deutlicher Nystagmus nach rechts auszulösen, links aber nicht, und bei 27^0 temperiertem Wasser sah man

beiderseits keine Reaktion. Den thermischen Nystagmus vertrug der Patient ebenfalls recht schlecht. Der galvanische Nystagmus war deutlicher, aber auch nur am rechten Ohr mit Kathode rechts auszulösen. Schließlich sah man auch keinen Ausfall bei der Kompression. Es bestand kein ausgeprägter Romberg. Bei zurückgelegtem Kopf und geschlossenen Augen wich der Patient etwas nach rechts ab. Beim Gräfe-Baranyschen Zeigeversuch sah man rechts leichtes Abweichen nach links und links enormes Abweichen nach rechts.

Der Allgemeinbefund, namentlich aber der Ohrbefund, blieb scheinbar unverändert. Das Ohrensausen wurde jeweils nur einige Minuten nach Luftdusche oder Katheterismus besser, die Hörfähigkeit änderte sich kaum. Zu manch anderem blieb unverständlich, daß trotz der Behandlung das rechte Ohr, das früher immer normal gewesen sei, den gleichen otoskopischen und funktionellen Befund aufwies wie das linke.

Eine ganz wesentliche Änderung trat aber fast momentan ein, als versucht wurde, die intrakraniellen Druckverhältnisse — links war ja doch in einer großen Ausdehnung die Schläfengegend nur mit einer dünnen Narbe überzogen — auszugleichen und durch einseitigen Halsdruck mit Druckwirkung auf die großen Gefäße und Nerven einzuwirken (Jugularis, Vena und Arteria occipitalis und vertebralis und die Reizstelle des sympathischen Nervengeflechtes hinter dem Sternocleidomastoideus). Derartige Versuche wurden seit dem Jahre 1915 in einer größeren Reihenfolge bei allen Arten von Ohrenkrankheiten, namentlich auch solchen mit intrakraniellen Komplikationen und mit Kopfknochenverletzungen vorgenommen, wovon die Hauptmerkmale und -resultate weiter unten mitgeteilt werden sollen.

Um nach Möglichkeit die Kontinuität wiederherzustellen, wurde eine Pelotte aus Filz und Linoleum in Größe des Schläfenknochendefektes hergestellt, welche mittelst eines breiten, dünnen, federnden Kopfreifens aus Eisen die Pelotte in mäßigem Grade mittelst einer verstellbaren Schraube auf das freiliegende Cerebrum drückte, wobei aber der Reif im übrigen an 4 Stellen der Kopfschwarte auflag und namentlich die Partie über dem rechten Ohr bzw. der rechten Schläfengegend frei ließ. Man merkte bald, ob der Schraubendruck auf die Pelotte und damit auf das Gehirn richtig war, d. h. nicht zu fest und nicht zu locker. Bei der richtigen Einstellung fühlte sich der Patient sofort viel wohler; man glaubte zu sehen, daß auch der Gesichtsausdruck ein klarerer und festerer war. Das Kältegefühl in der linken Körperhälfte verlor sich sofort, auch das Kopfweh, der Schwindel und das Ohrensausen. Für Gegenstände, wie Heft, Tinte, Siegellack usw., fand er prompt das richtige Wort und zweifellos wurden auch die Rechenaufgaben ohne die vorherige sichtliche Mühe auffallend schnell und richtig

gelöst. Bei der Prüfung der Handkraft war kaum noch ein Unterschied zwischen rechts und links; sie betrug im Mittel 90 kg. Im ganzen kann man sagen, daß nunmehr alle die genannten pathologischen Symptome weit geringer oder gar nicht mehr vorhanden waren.

Was uns hier in der Hauptsache interessiert, das war nun der wie umgewechselte Befund am Ohr und weiter die Tatsache, daß nun auch, fast wie bei einem Normalen, die einzelnen Funktionen des Gehörorgans auszulösen waren.

Das Trommelfell war beiderseits fast ganz abgeblaßt, die obere Tongrenze rückte deutlich nachweisbar um die fehlenden 3 Töne herauf (normal bei der gebrauchten Galtonpfeife = f^7). Der Rinnesche Versuch war rechts jetzt verkürzt positiv, links dagegen verlängert negativ (vorher = $-9''$, jetzt = $-19''$). Die auf den Scheitel aufgesetzte Stimmgabel wurde in beiden Ohren trotzdem gleichstark vernommen und die Knochenleitung war weit weniger verkürzt.

Die Flüstersprache wurde jetzt rechts auf 6 m und links auf 3 m, die Umgangsprache rechts bis 18 m, links bis 12 m nachgesprochen. Während ohne Pelottendruck keine Änderungen der Hörfähigkeit zu erzielen waren, wenn man bei zurückgelegtem Kopf rechts oder links seitlich am Hals den Sternocleido unter mäßigem Druck umfaßte (siehe weiter unten), um damit eine Änderung der Blutzirkulation am Kopf, besonders vermittelst der Blutleiter, herbeizuführen, so wurde jetzt bei Halsdruck rechts wie fast durchweg in normalen Verhältnissen die a^1-Stimmgabel vor dem Ohr mit Beginn des Druckes lauter vernommen und ebenso etwas lauter, wenn die Stimmgabel auf den Ohrknochen oder den Scheitel aufgesetzt wurde.

Bezüglich des Nystagmus war folgendes festzustellen: Es trat jetzt leichter Nystagmus nach rechts auf, deutlicher als vorher, und ebenso konnte, wie es im allgemeinen bei ohrgesunden Individuen der Fall ist, dieser Nystagmus nach rechts verstärkt werden, und zwar durch festen Druck mittelst eingelegter feuchter Watte auf den linken Gehörgang und durch Halsdruck links.

In beliebiger Weise konnte weiterhin der leichte Nystagmus nach rechts fast momentan durch Hals- oder Ohrdruck sistiert und transferiert werden. Alle anderen Nystagmusarten waren nun wie gewöhnlich mit unbedeutenden Differenzen dem Normalen gegenüber auszulösen. Bei zurückgelegtem Kopf und geschlossenen Augen änderte sich die Gangrichtung, die an allen untersuchten Fällen in dieser Weise geprüft wurde, nun so, daß der Patient nach der der Druckwirkung entgegengesetzten Seite abwich. Wurde bei mäßigem Pelottendruck die angefeuchtete Watte mäßig in den linken Gehörgang gedrückt, dann fiel der Gräfe-Baranysche Zeigeversuch ganz normal aus. Bei festem Pelotten- und Ohrdruck links zeigte die rechte Hand ganz

sicher, aber die linke Hand wich nach links ab, und zwar um so mehr, je stärker der Druck links war, und es ergab sich dabei ein ganz auffallend und zunehmend stärkeres Abweichen der linken Hand nach links. Wurde aber jetzt nach anhaltendem gleichmäßigen Ohr- und Pelottendruck links fest in den rechten Gehörgang gedrückt, so gelang es dadurch, das Abweichen der linken Hand ganz zu beseitigen und ganz normales Zeigen mit beiden Händen zu erreichen. Es sei hier kurz noch bemerkt, daß man bei Pelottendruck, durch Ohrdruck und bei Halsdruck auf den Puls am Arm der gegenüberliegenden Hand einwirken konnte, der auf Druckseite immer kleiner und weicher wurde, auf Gegenseite dagegen voller und kräftiger, was auch durch die aufgenommenen Pulskurven bewiesen werden konnte. Es hat für mich Bedeutung, schon hier darauf aufmerksam zu machen, daß bei vielen Hunderten von Fällen, und zwar jeglichen Alters, aber auch in keinem einzigen Falle - alle Eiterungen natürlich ausgeschlossen — bei Ohr- und Halsdruck irgend eine Schädigung am Ohr oder Zentralnervensystem beobachtet wurde. Es liegt in der Natur der Sache, daß man da eine gewisse Vorsicht walten läßt. Trotzdem halte ich es angezeigt, auch darauf weiter unten einzugehen. Es war nun die Frage interessant, wie konnten diese willkürlichen Veränderungen am Gehör und am Gleichgewichtsapparat erklärt werden, und da fand sich folgendes:

Wurde gleichmäßig ein feines dünnes Meßstäbchen mit Heftpflaster senkrecht mitten auf die Narbe des freiliegenden Schläfenlappens befestigt, so daß dieses senkrecht und in transversaler Richtung dem Kopfreif (ohne Schraube und Pelotte) auflag, so konnte man sehen, wie beim Ohrdruck rechts und ebenso Halsdruck rechts die Gehirnmasse aus dem Schädel-Knochendefekt herauswuchs, um ebenso bei Hals- und Ohrdruck links wieder nach innen zurückzugehen[1]).

Weitere Fälle von Patienten mit Sinusthrombose auf einer Seite, wobei die Jugularisunterbindung längere Zeit zurücklag und Fälle, an denen die Wirkung dieser Druckarten während und nach der Operation bei freiliegendem Sinus leicht zu beobachten war, und solche Fälle, in denen ein Hirn-Abszeß vorlag oder jeweils der Verbandwechsel vorgenommen wurde, wobei also ein leicht zu vermutendes sehr wichtiges praktisches Ergebnis in differentialdiagnostischer und therapeutischer Beziehung erzielt wurde — alle Fälle zwangen infolge der gewonnenen analogen Resultate zu dem Schluß, daß als die Basis für die physiologischen und klinischen Vorgänge bzw. für die Änderung des funktionellen Verhältnisses in erster Linie die Zirkulation bzw. die Störungen des Blutkreislaufes anzusehen sind und daß ganz im speziellen bei den Funk-

[1]) Bei zwei weiteren Fällen mit freiliegender Dura konnten ebenfalls am Cochlear- wie Vestibularapparat analoge Veränderungen hervorgerufen werden.

tionen des Gleichgewichts- und Gehörapparates nicht Endolymphbewegungen oder Reflexäußerungen der in ihnen enthaltenen feinen Nervengebilde oder die Auswirkungen der verschiedenen Arten des Reizes auf die Nerven-Endausbreitungen das Primäre sind, sondern das Sekundäre. Das Primäre ist der Druck, und zwar der Druck auf die Flüssigkeit, das Blut, also der Allgemeinblutdruck bzw. die Druckänderungen oder Druckdifferenzen, worauf ja letzten Endes alle Lebensvorgänge beruhen, also die Gesetze der Hydrostatik und der Hydrodynamik. Mir dünkt, daß gerade durch diese Naturgesetze sich die physiologischen und klinischen Funktionen des Gehörorgans, und was alles mit ihm im Zusammenhang steht, am einfachsten erklären lassen, daß man dabei im Gegensatz zu den bisherigen Theorien darüber, namentlich der von Barany, von einem wesentlich umfassenderen Gesichtspunkt ausgehen muß. Der Hauptbeweis für die Richtigkeit dieser Anschauungen scheint mir, was den Gleichgewichtsapparat betrifft, darin zu bestehen, daß die Entstehung der einzelnen Nystagmusarten, des mechanischen, chemischen, thermischen und galvanischen und sogar auch des optischen Nystagmus, alle auf dasselbe Grundmoment, das des Druckes, sich zurückführen lassen und auf dasselbe Moment auch c. gr. s. Gehörschärfe und Gehördauer.

In diesem Sinne[1]) hoffe ich zunächst die folgenden anatomischen und physiologischen Ausführungen heranziehen zu können:

Auf die Wichtigkeit der Blutleiter machten neuerdings Anton und Voelcker in Halle a. d. S. in der Arbeit aufmerksam: „Vorschläge zur Befreiung des Venenkreislaufes und zur direkten Desinfektion des Gehirns" (Münch. Med. Woch. 1920, Nr. 33), und Anton verdanken wir auch eine sehr instruktive Zeichnung über die Gehirn-Sinus und -Venen im Gesicht und Hals (s. Denker und Brünings, L. d. Krankheiten des Ohres usw. bei Fischer, Jena 1920). Von dem Venensystem oder Blutleitersystem des Kopfes ist für uns von Wichtigkeit, daß auf zweierlei Weise die Blutmenge einer Kopf- bzw. Endokraniumhälfte in die andere übergehen kann und zwar einmal direkt im Schädelinnern, und da kommt in der Hauptsache der eine gewaltige Blutmenge fassende Sinus sigmoideus in Betracht, dessen Blut vermittelst des Sinus transversus im Sulcus transv. an der Stelle der Protuberantia interna von der einen Schädelhälfte direkt ohne Hemmung in die andere überfließen kann, und zwar an der Stelle also, wo der mächtige Längsblutleiter mitten in das halbkreisförmige Rohr (meist mehr nach rechts) der vereinigten Sinus transv. einmündet. Zum Teil kann aber

[1]) Der Schilderung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse am Ohr lag nicht die Absicht einer einfachen Rekapitulition zugrunde sondern die Tendenz sie in einer bestimmten Form zu bringen, welche meine Anschauung über die Druckverhältnisse am Ohr rechtfertigen soll.

auch ein Übergang des Blutes direkt durch die Vena magna galeni und den Sinus cavernosus wie auch durch den Sinus petrosus superior jeweils in den rechten oder linken Sinus sigmoideus oder Bulbus der Vena jugularis stattfinden. Es kann aber auch das Blut aus einem Sinus sig. auf die andere Seite auf indirektem Wege übergehen und zwar auf dem Wege über das wohl wichtigste und größte Emissarium, das Emissarium mastoideum, welches das venöse Blut der Schädelhöhle mit dem der Kopfschwarte direkt durch den Schädelknochen hindurch verbindet und ferner noch durch die Vena occipitalis.

Für das Ohr, speziell für dessen Druckverhältnisse, kommt dann ein Druckausgleich auch auf zwei Wegen zustande, einmal auf dem Blutweg und zum anderen auf dem Lymphweg. Für das venöse Blut des Labyrinths hat es zweifellos eine große Bedeutung, daß die zahlreichen Venen in dem Gleichgewichtsapparat in dem verhältnismäßig recht großen Raum des perilymphatischen Bindegewebes suspendiert sind, dessen Lumen in den Bogengängen z. B. sicherlich einen siebenmal größeren Raum einnimmt als das Lumen des die Endolymphe fassenden membranösen Bogenganges. Es erscheint mir der Hinweis von Wichtigkeit, welch große Expansionsfähigkeit die einzelnen venösen Gefäßlumina haben, wodurch eine relativ große Druckwirkung oder Druckdifferenz des anämischen oder hyperämischen venösen Kapillar-Gefäßnetzes auf die Endolymphe sich in dem perilymphatischen Gewebsraum entfalten kann. Entsprechende Verhältnisse für die Schnecke finden sich in der von Gefäßen strotzenden Stria vascularis, von deren Füllung in erster Linie die Spannung der Membrana basilaris mit dem Cortischen Organ abhängig sein dürfte.

Nach Siebenmann sammelt sich das venöse Blut des Labyrinths (vergl. Denker und Spalteholz Lb.) zum Teil in einem im Meatus audit. int. gelegenen Plexus. Für die Druckverhältnisse im Ohr ist weiterhin von Wichtigkeit, daß das Kapillargebiet der Vorhofs- und Bogengangsvenen sein Blut zum größten Teil durch die in dem Aquaeduct. vestib. (Ductus endolymphaticus) verlaufenden Venen in den Sinus petrosus sup. abführt, wodurch also ein eventl. rückläufiger Venendruck direkt auf die in dem Aquaedukt enthaltene Endolymphe einwirken kann. Das venöse Blut der Schnecke sammelt sich in der Hauptsache in der Vena Aquaeductus cochleae, die also mit diesem Kanal in der Apertura externa unterhalb des inneren Gehörganges ausmündet und hier den Schneckenteil des knöchernen Labyrinths verläßt und in den Sinus petrosus inferior oder transversus einmündet. Entsteht also ein Druck im venösen Blut der Schnecke, so kann sich dieser im Aquaeductus cochleae der in ihr enthaltenen Perilymphe direkt mitteilen, doch hat das venöse Blut und zwar das aus der Pars. superior wie inferior des Labyrinths noch einen gemeinsamen Abflußweg und zwar durch die ansehnliche Vena canaliculi

cochleae, die aber Schneckenvenenblut vornehmlich aus den Spiralblattvenen führt und sich in den Bulbus der Vena jugularis superior ergießt.

Der Abfluß des venösen Blutes aus dem Labyrinth erfolgt also fast ganz durch die mächtige Vena jugularis interna, die vorn am Hals zunächst unter der Karotisader neben dem Schlundkopf vor und unter dem vorderen Rand des Sternokleido lateral von der Karotis nach abwärts zieht. Drückt man an dieser Stelle, die auch für die Unterbindung der genannten Gefäße in Frage kommt, mäßig fest mit der Druckrichtung nach dem Kehlkopf auf die Gefäßfurche, so wird man dabei in erster Linie auf das leicht kompressible Venenrohr der Jugularis drücken, so daß das Blut gezwungen ist, rückläufig nach oben zu steigen[1]), wodurch venöse Hyperämie nicht nur in der gleichseitigen Kopf- bzw. Endokraniumhälfte, sondern auch eine pralle Füllung der venösen Gefäße und Kapillaren im Labyrinth hervorgerufen wird. Dadurch ist fernerhin eine Druckwirkung auf die Perilymphe und durch diese weiter auf die Endolymphe ermöglicht. Sicherlich kommt aber auch eine Änderung des intrakraniellen Blut- und Lymphdrucks zustande, und zwar, wie oben ausgeführt, auch nach der anderen Kopfhälfte, in erster Linie vermittelst des Sinus transversus und zwar deshalb, weil die Gehirnsinus im Gegensatz zu den Venen keine Klappen, keine Schotten haben. Damit ist auch die Möglichkeit einer Fortpflanzung des Druckes usw. vom rechten Sinus sigmoideus nach dem linken gegeben und schließlich eine weitere Fortpflanzung des Druckes nach dem anderen Ohrlabyrinth. Und daß diese Möglichkeit wirklich besteht, das dürften die später ausgeführten klinischen Versuche beweisen.

Während also durch Druck vorn am Hals eine Änderung des Blutdrucks im Venen- bzw. Blutleitersystem des Kopfes und vornehmlich im Labyrinth durch Fortpflanzung des Druckes auf die Endolymphe zustande kommt, so können wir die entsprechende arterielle Blutversorgung in der Weise beeinflussen, daß man hinten am Hals, im Nacken hinter dem hinteren Rand des Sternokleido und der Wirbelsäule mit Druckrichtung nach innen und unten auf die erste Rippe oder etwas weiter oben in der Gegend des zweiten Halswirbels nach innen drückt, und zwar auf die Arteria vertebralis (Abb. 1). Die große Wichtigkeit, namentlich auch wegen der großen praktischen Bedeutung, welche der Nackendruck — den ich so im Gegensatz zu dem Druck vorn am Hals, den Halsdruck, nennen möchte — nicht nur für unser Spezialgebiet, sondern auch für den allgemeinen Praktiker zweifellos hat, kann man ersehen, wenn man sich vergegenwärtigt, welche Gebiete alle vom Nacken aus mit Blutgefäßen und Nerven versorgt werden. Zweckmäßigerweise umfaßt man bei dem Nacken- und Halsdruck mit der linken Hand an der rechten Hals-

[1]) Man kann sich davon leicht bei freigelegtem Sinus überzeugen, der infolge dieser Druckwirkung sich bei durchgängigem Sinus und Bulbus prall füllt.

seite des Patienten (und umgekehrt) den Sternokleido so, daß man breit mit dem Endglied des Daumens — wie Abbildung 2 zeigt — in der Höhe zwischen Ring und Schildknorpel des Kehlkopfes nach diesem zu und nach innen drückt, während die anderen 4 Finger hinter dem Sternokleido ebenfalls breit der besprochenen Nackenregion aufliegen und je nach der gewollten Wirkung verstärkt man den Druck vorn oder hinten. Dadurch nun, daß bei diesem Handgriff im Nacken die Druckbreite und -höhe eine viel größere ist als vorn, trifft man außer der Vertebralis da, wo sie aus dem zweiten Halswirbel vor den austretenden Nerven senkrecht nach oben steigt, auch das Sympathikusvasomotorengeflecht, das am Ohrgebiet mehr oder minder mit allen Gehirnnerven direkt oder indirekt reichliche Verbindungen eingeht, und zwar außer dem Akustikus mit dem Fazialis, Glossopharyngeus, Vagus, und beim Fazialis sich mit der Chorda tympani, ebenfalls einem ausgesprochenen Gefäßnerv vereinigt[1]).

Abb. 1.

Kommt beim Nackendruck der Zeigefinger mehr nach oben an die Nacken-Haargrenze zu liegen, so wird auch die Arteria occipitalis erreicht werden können, die ebenfalls für die Zirkulationsverhältnisse im Endokranium vermittelst ihrer Anastomosen mit der Arteria vertebralis usw. in Betracht kommt.

Abb. 2.

In erster Linie interessiert uns aber,

[1]) Da ich bezüglich der Versuchsanordnung bereits ausführlicher auf die Handhabung des gerade erwähnten Handgriffs eingegangen bin, sei gleich hier noch eingeschaltet, daß alle die in Frage kommenden Untersuchungen, alle Beobachtungen am Gleichgewichts- und Gehörorgan, wie u. a. auch beim Zeigeversuch, beim Gangabweichen, beim Drucknystagmus, bei allen Reaktionsauslösungen durch Halsdruck, auch bei den Gehörsprüfungen mehr oder minder, soweit es möglich war und nicht das Alter des Patienten oder die Dicke und Kürze des Halses etwas Vorsicht gebot, stets in gleicher Weise bei zurückgelegtem Kopf und entspannten Halsmuskeln vorgenommen wurden und daß bei evtl. Nachprüfungen eine Unterlassung dieser Maßregel zu leicht irrigen Resultaten führen muß. Auch wurde, was namentlich die Abduktionsbewegungen des Auges und die Pupillenbeobachtung betraf, immer in leicht abgedunkeltem Zimmer bei indirekter Beleuchtung (nicht zu grelle Lichtquelle) untersucht und ausnahmsweise ohne künstliches Licht in mäßig hellem Raum.

wie schon erwähnt, die paarige Arteria vertebralis, die sich in der Schädelhöhle zur unpaarigen Arteria basilaris vereinigt. Von dieser wiederum zweigt die in den inneren Gehörgang eintretende Arteria auditiva interna ab, welche mit drei Ästen das Labyrinth versorgt. Auch hier liegen analoge Verhältnisse vor wie bei den venösen Abflußwegen. Ein Ast, die Arteria vestibularis, geht vornehmlich zum Vestibulum und dem hinteren Teil des Sacculus und Utriculus, ein zweiter versorgt ausschließlich die Schnecke, und zwar ist es die Arteria cochlearis propria, und der letzte Ast geht zum Vestibulum und zur Basalwindung der Schnecke, wo also, wenn wir uns an die Helmholtzsche Theorie halten, die hohen Töne perzipiert werden. Daß die Basalwindung und der Vorhof zusammen eine besondere Arterie und eine besondere Vene haben, ist zweifellos nicht ohne Bedeutung, denn öfters findet man Störungen des Gleichgewichtsapparates und mangelnde Perzeption für hohe Töne bei Erkrankung des inneren Ohres, namentlich der Lues vergesellschaftet. Die Zukunft muß uns lehren, ob man daraus auf die Funktion der Vorhofsgebilde selbst bestimmte Schlüsse zu ziehen berechtigt ist.

Welche Bedeutung des weiteren aber eine Absperrung des arteriellen Blutes durch den Nackendruck hat, erhellt aus dem Hinweis darauf, welche Gehirngebiete durch Äste der Arteria vertebralis und Basilaris ernährt werden. Es sind das zumeist solche Gebiete, welche die Zentralkerne und Reflexbogen für Nerven des uns besonders interessierenden Gebietes beherbergen. Von der Arteria vertebralis wird zunächst besonders die Medulla oblongata versehen mit ihren wichtigen Ursprungskernen, für alle Gehirnnerven und Endkerne des Occulomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Abduzens und Fazialis und nun besonders die Endkerne und Leitungsbahn des Oktavus, nämlich den Nucleus nervi vestibularis und cochlearis. Dann versorgt die Vertebralis das Kleinhirn, dessen Hälften ja bekanntlich für die Bewegungsstörungen jeweils der gleichseitigen Körperhälften verantwortlich gemacht werden und welches Zentren für die koordinierten und kompensatorischen Bewegungen zur Erhaltung des Körpergleichgewichts enthält.

Das Kleinhirn bekommt sein Blut auch durch Äste der Arteria basilaris, von der auch Äste zum Plexus chorioideus des dritten Ventrikels abgegeben werden. Sehr wichtig für uns ist weiterhin, daß diese Arterie aber auch für den arteriellen Zufluß nach dem Großhirn sorgt, indem sie an der unteren Fläche des Hinterhauptlappens zu den Großhirnganglien und Großhirnschenkeln zieht, den ganzen Hinterhauptslappen selbst versorgt und, was besonders wichtig ist, den ganzen Schläfenlappen, mit Ausnahme der obersten Schläfenwindung, ernährt.

Der zweite Weg ist der des Lymphsystems, das für die Druckverhältnisse im Ohr selbst, aber auch für den Druckausgleich der atmosphärischen Luft, den Luftdruck und den positiven und negativen

Druck in der Paukenhöhle einerseits und dem intrakraniellen Druck, insbesondere dem der endokraniellen Lymphe andererseits, in Frage kommt:

Bei der Lymphe des Labyrinths unterscheiden wir bekanntlich die Endolymphe und die Perilymphe. Letztere bildet sich im sog. Spatium peri-lymphaticum, worunter wir die von Gefäßen und Nerven durchzogenen, weitmaschigen Weichteilauskleidungen des knöchernen Labyrinths verstehen und der, wie schon erwähnt, weitaus den größten Teil desselben ausfüllt. In den weitmaschigen Gewebslücken ist die seröse Flüssigkeit, eben die Perilymphe, suspendiert. Sie hat einen Abflußweg nach den ebenfalls weitmaschigen Arachnoideal-Räumen durch den Aquaeductus cochleae, so daß also die Labyrinth-Lymphe mit der in diesen enthaltenen Cerebrospinal-Flüssigkeit kommuniziert. Jeder endokranielle Druck wird also in einem bestimmten Verhältnis zum endolabyrinthären Druck stehen und eine Volumen-Zu- oder Abnahme des Spatium perilymphaticum bedingen. Da nun die Steigbügel-Fußplatte durch das bindegewebige Ringband wie mittelst einer Feder in das Vorhofsfenster, welches die Perilymphe nach der Pauke zu absperrt, eingelassen ist und das labile Gleichgewicht zwischen endolabyrinthären und intratympanalen Druck ermöglicht, so kann an dieser Stelle auch ein Druckausgleich zwischen Endokranium und der Pauke bzw. der atmosphärischen Luft stattfinden.

Für geringe Druckdifferenzen, wie es z. B. im allgemeinen die Schallwellen sind, die also für die Funktion des Ohres κατ' ἐξοχήν in Betracht kommen, ist die Ausweichestelle bekanntlich das Schneckenfenster.

Die Stelle nun, wo jeglicher Druck zur Auswertung kommt, wo also die feinen Nerven-Endausbreitungen des Acusticus, des Nervus vestibularis und cochlearis liegen, und zwar für den Gleichgewichtsapparat die Macula des Utriculus und die Cristen der Ampullen, für den Gehörapparat die Macula des Sacculus und das Cortische Organ, das ist der Endolymphraum bzw. der Ductus endolymphaticus, ein schlauchartiges membranöses Gebilde, welches eine ganz wesentlich verjüngte Form des von ihm umschlossenen Perilymphraums und damit überhaupt des endolabyrinthären Raumes darstellt, also überall von Perilymphe umgeben ist, selbst aber von der Endolymphe ganz ausgefüllt wird. Während nun die Perilymphe einen Abflußweg nach dem Endokranium bzw. zur Cerbrospinalflüssigkeit hat, ist das Schlauchsystem des Endolymphraums ein in sich abgeschlossenes Gebilde, welches nur eine Druckausgleichsstelle durch den Aquaeductus vestibuli hat, der zur hinteren Pyramidenfläche führt und sich dort zu einem kleinen interduralen Sack, dem Saccus endolymphaticus, erweitert.

Inwiefern dürfte nun der Nystagmus selbst zustande kommen, und wie lassen sich die einzelnen Nystagmusarten auf Druck zurückführen?

Wir wissen, daß der Nystagmus ein objektiv wahrnehmbares

Symptom der Reizung des Gleichgewichtsapparates ist und daß wir ihn willkürlich hervorrufen können, wenn wir irgend einen der bekannten Reize unmittelbar am Vestibular-Apparat anwenden. Dabei hat sich konstatieren lassen — und zwar besonders deutlich bei den Manometer-Versuchen und bei dem sog. Drucknystagmus —, daß der Nystagmus konform mit einer Bewegung der Endolymphe auftritt und daß bei einer Bewegung derselben in ampullo-petaler Richtung auch eine Verlagerung der Sinneshaare und der Cupulae der Cristen in derselben Richtung zustandekommt. Somit entspricht also einer ampullo-petalen Verlagerung der Sinneshaare ein Nystagmus zur gleichen Labyrinthseite, wenn wir dabei die Annahme für richtig halten, daß der wirksame Lymphstrom eines Labyrinths eben der ampullo-petale Lymphstrom, der vom Scheitel nach der Ampulle gerichtete Lymphstrom ist. Und daß diese Annahme richtig ist, dürfte auch fast mit Sicherheit aus meinen Tierversuchen hervorgehen, die an anderer Stelle beschrieben werden sollen. Jedes Labyrinth erzeugt also einen Nystagmus zu seiner Seite. Vergegenwärtigt man sich nun ein Bild des perilymphatischen und endolymphatischen Raumes, wie es z. B. das Schema des knöchernen und häutigen Ohrlabyrinths in Spalteholz' anatomischem Handatlas darstellt, so kann man sich leicht vorstellen, wie ein Druck auf den Steigbügel, was auch bei dem sog. Kompressions-Nystagmus, also bei Druck im Gehörgang der Fall ist, sich auf die Perilymphe fortpflanzt und weiter auf die Endolymphe. Bei der zentralen Anordnung des Steigbügels nach dem perilymphatischen Raum, mitten nach seinem größten Lumen zwischen Sacculus und Utriculus wäre die Annahme verständlich, daß von dem Druck zunächst die breite Fläche des dem knöchernen Utriculus und Sacculus entsprechenden Teiles des Endolymphschlauchsystems davon betroffen wird und die ampullenartigen Erweiterungen desselben, so daß sich der Druck in der Endolymphe also ampullo-fugal fortpflanzt. Vergrößert sich aber der ganze perilymphatische Raum infolge Zunahme der serösen Flüssigkeit selbst oder durch pralle Anfüllung der Blutgefäße und Kapillaren oder vielleicht durch beides, so dürfte sich der Druck in der Weise auf die Endolymphe fortpflanzen, daß er bei den Schenkeln ansetzt und die Endolymphe nach den Ampullen zu treibt, somit also eine Verlagerung der Sinneshaare in ampullo-petaler Richtung erzeugt und damit einen gleichgerichteten Nystagmus.

Weiter wissen wir aber, daß der Nystagmus kein ausschließliches Phänomen des Gleichgewichtsapparates ist, sondern eine Erscheinung, die schon durch psychische Erregung deutlich zum Ausdruck kommen kann, und deren Ursache peripherische wie auch zentrale sein können, wie die verschiedensten Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, z. B. außer der disseminierten Sklerose und Kleinhirnkrankheiten nament-

lich Meningitiden und Hydrozephalus. Richtet man bei allen Kranken, die zu uns speziell kommen, wo es sich also um Krankheiten vornehmlich am Kopf und Hals handelt, sein Augenmerk auf dieses Phänomen und untersucht dabei immer bei zurückgelegtem Kopf und entspannten Halsmuskeln, so wird man bald inne, daß mehr oder minder bei allen solchen Krankheiten, die — besonders einseitig — mit entzündlicher Schwellung einhergehen, wie bei Mittelohr- und Stirnhöhleneiterungen, bei Tonsillarabszessen, bei einseitigem Erysipel usw., aber auch in der Regel schon bei allen Arten von Kopfweh[1]) Nystagmus zu beobachten ist, und außerdem wird man finden, daß mehr oder minder deutlich eine Differenz in der Stellung der Bulbi besteht, und zwar ein Hervortreten des Bulbus auf der Nystagmusseite bzw. der Seite des Kopfwehs oder der Entzündung usw., so daß das Auge größer erscheint und daß auch die Pupille in der Regel hier größer ist[2]).

Von dem Kopfschmerze wissen wir, daß er im Innervationsgebiet des Trigeminus und dem der sensiblen Äste der oberen Zervikalnerven empfunden wird (nach Dr. S. Auerbach, Der Kopfschmerz; bei Springer Berlin 1912), und daß er am heftigsten auftritt bei allen intrakraniellen Krankheiten, die eine Reizung der Hirnhaut, vor allem der Dura, welche bekanntlich vom Trigeminus innerviert wird, im Gefolge haben. Eine große Rolle spielen dabei die in den Gefäßwänden der Dura verlaufenden sensiblen Endigungen des Sympathikus. In obiger Ansführung wurde von der Stelle gesprochen, wo im Nacken ein Druck auf den Sympathikus am leichtesten ermöglicht ist, und zwar am Ganglion cervicale supremum. Dort wurde auch besprochen, daß an dieser Stelle eine Druckwirkung auf die Arteria vertebralis ausgeübt werden kann. Es ist dieses wohl auch die Stelle, die für den Bergarbeiter-Nystagmus verantwortlich gemacht werden muß, da nämlich diese Arbeiter immer in einer solchen Stellung arbeiten, daß der Kopf nach hinten übergebeugt wird. Es wurde auch darauf aufmerksam gemacht, daß alle Nystagmuserscheinungen am gleichmäßigsten ausfallen und am deutlichsten beobachtet werden, wenn derartige Untersuchungen bei zurückgelegtem Kopf vorgenommen werden, wo also ebenfalls, wie bei den Bergarbeitern, ständig auf die besagte Stelle ein mehr oder minder großer Druck ausgeübt wird.

---

[1]) Eine besondere Stellung nimmt, wie wir weiter unten sehen werden, das Kopfweh bei Lues und Otosklerose ein.

[2]) Besonders bei der Beobachtung des Auges ist es, wie oben besonders hervorgehoben, ganz unerläßlich, daß die Untersuchungen, wenn nur irgend möglich, immer unter denselben äußeren Bedingungen vorgenommen werden (leicht abgedunkeltes Zimmer, derselbe Platz und dieselbe Lichtquelle) wenn anders nicht irrige oder ungleich lautende Resultate herauskommen sollen. Denn nur so kann ich es verstehen, wenn Auerbach in seinen so vorzüglich klaren und instruktiven Darlegungen über den Kopfschmerz (bei Springer Berlin 1912) eine so schroffe Stellung in seiner anders lautenden Beobachtung Peritz gegenüber einnimmt.

Eine Reizung der Dura durch Druck findet schon bei leichter Hyperämie in einer Kopfhälfte statt, womit auch im allgemeinen die häufigsten Kopfschmerzen erklärt werden, und in obigem wurde auseinandergesetzt, wie der Druck im Kopf auf das Labyrinth fortgeleitet werden kann. Somit ist also das Verhandensein von Nystagmus bei Kopfweh erklärt[1]). Umgekehrt kann man recht häufig bei einseitigem Kopfweh und Erkrankungen, die mit entzündlichen Schwellungen in einer Kopfhälfte einhergehen, oder wo an Kopf und Hals eine Seite mehr betroffen ist, ohne Befragen des Patienten, lediglich aus der Nystagmus-Richtung darauf schließen, welche die betroffene Kopfseite ist. Wie es sich bei Mittelohr-Erkrankungen verhält, wird später besprochen. Ich möchte sogar so weit gehen, zu behaupten, daß in der Regel der Nystagmus ein objektives Symptom der Hyperämie in einer Kopfhälfte, also des Kopfwehs und der Entzündungen usw., ist, und daß man einem Patienten bei bestehendem Kopfweh, wenn sich der Nystagmus durch Ohr- oder Halsdruck paralysieren oder transferieren läßt, sagen kann: „Jetzt haben Sie doch kein Kopfweh", oder wenn der frühere Nystagmus wieder auftritt: „Jetzt sind die Kopfschmerzen wieder da."

Eine recht häufige Art der Kopfschmerzen ist aber der Knötchen- oder Schwielenkopfschmerz, wo man schwielenartige Einlagerungen in der Kopfschwarte, besonders aber den Nacken- und seitlichen Halsmuskeln (Musculus sternocleido) findet. Diese und damit der Kopfschmerz schwinden nach Anwendung von Hitze oder Massage. Die Knötchen oder Schwielen werden deshalb als Ursache betrachtet.

Da mehr oder minder jegliches Kopfweh und damit der Nystagmus sich durch Ohr- oder Halsdruck fast momentan beseitigen läßt, so dürften eben nicht die Schwielen allein, sondern insoweit sie durch Venendruck den Blutabfluß verhindern, am Kopfweh (und Nystagmus) schuld sein. Wenn es in der Volksmedizin bekannt ist, daß man Kopfschmerzen und überhaupt Schmerzen in einer Kopfhälfte, mögen sie auch vom Zahn herrühren, dadurch beseitigen kann, daß man Knoblauch oder eine zusammengerollte Zwiebelschale oder ein fest zusammengerolltes Geranienblatt recht fest in den Gehörgang steckt, Maßnahmen, die man bis jetzt, ohne ihre therapeutische Grundlage zu vermuten, streng perhorreszierte, so ist doch daran etwas Wahres. Die Hauptbedingung ist eben, daß der den Gehörgang obturierende Körper — welcher Art er ist, ist ja gleichgültig — nur luftdicht abschließt und fest in den Gehörgang eingebracht wird. Dann haben wir das Gleiche wie beim Kompressions-Nystagmus, nur aber von dauernder Wirkung. Durch den festen Druck entsteht ein gleichmäßiger Druck auf das Trommelfell und die Pauke und die dort vorhandenen sensiblen Nerven

[1]) Diese Erörterungen über den Kopfschmerz haben keine Geltung bei der Lues.

(Trigeminus!) und besonders die Gefäßnerven des Sympathicus und die Chorda, aber auch unmittelbar ein Druck auf die Perilymphe und damit eine Einwirkung auf den Nystagmus und die Blutdruckverhältnisse in einer Kopfseite, wie ich auch später noch ausführen werde.

Wenn nicht unmittelbar durch Ohrerkrankung oder Erkrankung der Gehirn- und Gehirnbahnen-Gebiete, welche für die Gehör- oder Gleichgewichtserkrankungen in Betracht kommen, die Erscheinung des Nystagmus hervorgerufen ist, so wird man im allgemeinen mehr oder minder deutlich immer einen bestehenden Nystagmus auf abnorme Druckverhältnisse zurückführen können, welche dann ihrerseits vermittels des Ohres den Nystagmus auslösen.

In selteneren Fällen dürfte es sich um verminderten Druck im Endokranium handeln, denn auch dabei sehen wir Nystagmus; doppelseitigen Nystagmus z. B. vor oder bei Ohnmachtszuständen, der sich meist momentan verliert, wenn der Patient in horizontale Lage gebracht wird, wenn also wieder Blut nach dem Gehirn kommt. Ich glaube auch annehmen zu können, daß beim Bergarbeiter-Nystagmus veränderter Druck im Endokranium die Ursache ist und zwar entweder allein durch Sympathikusdruck auf das Ganglion-supremum im Nacken, oder nur durch verhinderten Blutzufluß nach dem Cerebrum, in dem bei zurückgelegtem Kopf die Arteria vertebralis komprimiert wird. Dieselbe Ursache für den Nystagmus scheint mir auch vorzuliegen, wenn jemand längere Zeit den Kopf hinten überbeugt, wie es der Fall ist, wenn man längere Zeit, um in der Höhe einen bestimmten Punkt zu beobachten, nach dem Himmel sieht, oder was wohl jeder kennt, wenn man Christbaumlichter auslöscht. Der dabei eintretende Schwindel rührt eben davon her, daß wir, je mehr wir den Kopf zurückbeugen, um so stärker auf die genannten Gefäße und Nerven im Nacken drücken, wodurch es zu mangelnder Blutversorgung der Labyrinthe und zu mangelnden Lymphdruck kommt, weshalb um so deutlicher der Nystagmus ausschlägt, und zwar so, daß wir das beobachtete Objekt nicht mehr fest zu fixieren vermögen.

Ich nehme an, daß wir einer großen Täuschung unterliegen, wenn wir von einer Optimum- und Pessimum-Stellung sprechen in der Auffassung, daß wir sagen: Weil der oder der Bogengang in der einen oder anderen Ebene liegt, kommt irgendwelcher Nystagmus von einer bestimmten Zeitdauer zustande und um eine analoge Ursache handelt es sich wohl auch beim Gräfe-Baranyschen Zeigeversuch. Es wird sich doch wohl herausstellen, daß wir mit der einen oder anderen Kopflage die Zirkulationsverhältnisse ändern und daß wir dadurch am leichtesten den Nystagmus irgend welcher Form beeinflussen, verstärken, paralysieren oder transferieren können, wie ich in folgendem zu zeigen versuche:

Daß Veränderungen des Blutdrucks und des Lymphdrucks eine unbedingte Voraussetzung des Nystagmus sind, geht aus obigem, besonders aus der Möglichkeit der willkürlichen Beeinflussung, wie wir auch später noch sehen werden, hervor. Die Veränderungen beruhen auf Zirkulationsstörungen, in erster Linie, wie gesagt, auf einem erschwerten Abfluß des Blutes oder der Lymphe im Endokranium. Eine weitere Voraussetzung ist eine intakte Schädelhöhle, nicht aber ein intaktes Labyrinth. Mehr oder minder kann man das an allen solchen Fällen sehen, die, wie der oben angeführte, einen größeren Defekt im Schädelknochen haben. Gerade diese Leute klagen am meisten über Kopfweh und Schwindel und doch ist kein Nystagmus vorhanden und keiner durch den galvanischen Strom u. a. auszulösen. Ein intaktes Labyrinth muß nicht vorhanden sein, denn auch bei fehlendem, nicht entwickeltem Labyrinth oder wenn Teile operativ entfernt wurden, kann ein Nystagmus vorhanden sein oder ausgelöst werden. Wie kann man sich dann den Nystagmus erklären? Das Kleinhirn kann man meines Erachtens nicht dafür verantwortlich machen. Denn wenn man bei einem Gesunden hinten im Nacken an der Haargrenze auf einer Seite neben der Wirbelsäule den einen Pol des galvanischen Stromes ansetzt und weiter unten den anderen Pol, so kann man Nystagmus und Schwindel bis zum Erbrechen auslösen, nicht aber gelang es mir in drei Fällen mit größerem Schädeldefekt. Da für den Nystagmus namentlich der erhöhte intrakranielle Druck die Hauptbedingung ist und ich schon erwähnt habe, daß auf der Seite des Nystagmus meist der Bulbus vorgetrieben und die Pupille im allgemeinen erweitert ist, so neige ich zu der Annahme, daß mit dem erhöhten intrakraniellen Druck durch die Vortreibung des Augapfels eine erhöhte Spannung in den Augenmuskeln auftritt und bei seitlicher Blickrichtung einzelne Muskelgruppen besonders gespannt sind, welche das Bestreben haben, in ihre Ursprungslage wieder zurückzukommen und eben dadurch in vielen Fällen, wo das Labyrinth nicht in Frage kommt, die durch Druck veränderte Lage des Bulbus den Nystagmus entstehen läßt. Diese Anschauung gewinnt um so mehr an Richtigkeit, wenn wir uns vergegenwärtigen, wie bei praller Füllung des Sinus cavernosus auch ein Druck auf die wichtigen Nerven des Auges entstehen muß, wie auf den Oculomotorius, Trochlearis, Ophthalmicus und ganz besonders den Abducens, der mitten durch ein Lumen des Sinus cavernosus zieht [1]).

Wir können das fast selbst empfinden, wenn wir an uns bei zurückgelegtem Kopf seitlichen Halsdruck vornehmen lassen mit stärkerem Druck auf die Jugularis und unsere beiden gleichzeitig seitlich in einiger Entfernung

[1]) Vgl. das instruktive Bild in Spalteholz, Handatlas: Frontalschnitt durch den rechten Sinus cavernosus.

vorgehaltenen Zeigefinger fixieren. Nach welcher Richtung dabei der Nystagmus ausschlägt, können wir dabei elbst feststellen. Die Fixation auf der Gegenseite des Hals druckes gelingt schlechter; um ihn deutlicher zu sehen, müssen wir dabei weiter nach der Mitte zugehen, während der Finger der anderen Hand noch deutlich fixiert wird, wenn wir dabei noch weiter nach außen gehen. Daß dabei der Bulbus auf der Druckseite vorgetrieben ist, fühlen wir bei Betastung des geschlossenen Auges.

Und nun zurück zur zweiten Frage:

Inwiefern sind alle[1]) uns interessierenden Nystagmusarten auf Druck zurückzuführen oder besser; wie kann man sich bei allen Reizarten für den Nystagmus die Entstehung eines Druckes erklären?

Am einfachsten und instruktivsten dünkt mir von der Erklärung der vier bekannten Reizarten, der mechanischen, chemischen, thermischen und galvanischen, die Erklärung des mechanischen Nystagmus, des sog. Dreh-Nystagmus.

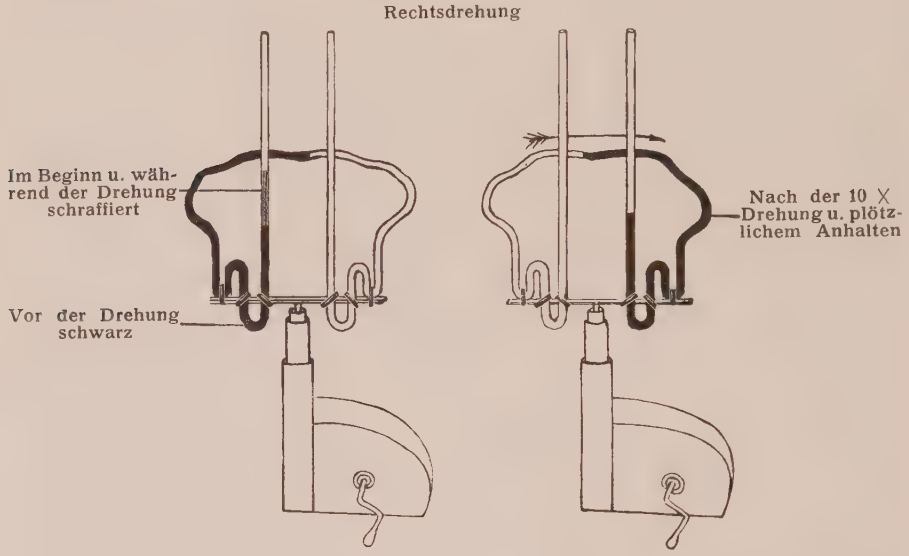
Vielfältige Beobachtung hat ja ergeben, daß mit Beginn der Drehung mäßiger Nystagmus nach der Drehrichtung auftritt und die Empfindung des Drehens. Wenn die Drehung nur kurze Zeit dauert, so verliert sich beides schnell. Drehempfindung und Nystagmus hören aber auch auf, wenn die Drehung längere Zeit gleichmäßig dauert. Die bisher gangbare Hypothese nahm an, daß mit Beginn der Drehung eine ampullo-fugale Strömung oder Bewegung in der Endolymphe auftritt und dadurch die Haare der Cupula auch ampullo-fugal gebogen werden, und daß bei längerer Drehung die Cupula-Haare infolge ihrer Elastizität in die normale Lage zurückgehen. Wenn aber nach längerer Drehung plötzlich angehalten wird und dann sich erhebliche Drehempfindungen und ein starker, länger dauernder Nystagmus auftritt, so lag dafür die Annahme zugrunde, daß sich die Endolymphe infolge ihrer Trägheit im Sinne der Drehung weiterbewegt und dadurch länger dauernde Verbiegung der Haare in ampullo-petaler Richtung verursacht und daß dabei eine Drehempfindung und Nystagmus in der der Drehung entgegengesetzten Richtung ausgelöst wird.

Und wie verhält es sich mit der Perilymphe? Tut die nichts dabei, die doch in erster Linie in Betracht kommen sollte, wie es sich zunächst aus ihrer Anordnung im intralabyrinthären Raum ergibt. Wie soll man sich eine Strömungsrichtung in der Endolymphe erklären, wo der Endolymphraum ein an sich abgeschlossenes Ganze bildet, während bei der Perilymphe Abflußwege vorhanden sind. Der Raum der Schnecke ist schließlich der analoge wie der des Gleichgewichtsapparates, und wenn man für die Funktion der Schnecke eine Fortpflanzung der Schallwelle, einen Druck des Steigbügels auf die Perilymphe usw. annimmt,

[1]) Ausgenommen ist hier der meist angeborene chronische Nystagmus, der mit Augen- bezw. Augenmuskelerkrankungen zusammenhängt und der sich vom Ohr aus oder durch Halsdruck nicht beeinflussen läßt.

dann sollte doch ceteris paribus dasselbe auch für den Gleichgewichtsapparat gelten.

Untersuchungen von berufener Stelle dürften den Beweis erbringen, ob meine Auffassung darüber richtig ist. Um den Vorgang der Blutdruckverhältnisse anschaulich zu machen [1]), baute ich ein Glasmodell (siehe Abbildung) und montierte es auf eine Zentrifuge. Es stellt die beiden Sinus transversus, sigmoideus, die Bulbi und die Jugularvenen



Glasmodell, auf einer Centrifuge montiert, stellt die beiden Sinus transversus sigmoideus, die Bulbus und die Jugularvenen dar. Letztere zur Verhütung des Ablaufs als Steigröhren.

Zur Physiologie des Nystagmus.

Das Glasröhrenmodell ist zur Hälfte mit grüngefärbtem Wasser gefüllt.

dar, letztere zur Verhütung des Ablaufs als Steigröhre. Es wurde also eine Glasröhre so umgebogen, daß sie die Form der genannten Sinus wiedergibt, wie sie im Schädel verlaufen. In der Absicht, daß dabei der venöse Abfluß bzw. der gehinderte Abfluß von den beiden Labyrinthen damit dargestellt werden soll, wurde das Modell so montiert, daß ungefähr der gedachte Mittelpunkt des Halbkreises, der durch die beiden Sinus transversi und sigmoidei gebildet wird, in die Achse der Zentrifuge zu liegen kommt und die Zentrifugenachse also die senkrechte Körperachse wiedergibt. Um beim plötzlichen Anhalten das Herausschleudern von Flüssigkeit zu vermeiden, wurde die Glasröhre mit dieser nur zur Hälfte, und zwar mittelst einer Rekordspritze und Nadel,

[1]) Aber nicht, um meine Anschauung darüber zu beweisen.

angefüllt. Zweckmäßigerweise färbt man die Flüssigkeit, um den Vorgang deutlich sichtbar zu machen, z. B. mit etwas Methylenblau[1]).

Es ist geradezu erstaunlich, wie durch diesen einfachen Versuch die Verhältnisse in einer der Wirklichkeit entsprechenden Weise wiedergegeben werden und ich sage, daß gerade dieser Umstand auch eine gewisse Berechtigung zeigt, den Ausfall des Versuchs auf die Wirklichkeit anzuwenden.

Mit dem Beginn der Rechtsdrehung steigt mäßig die gefärbte Flüssigkeit in dem rechten Steigrohr und fällt sofort wieder zur vorherigen Höhe zurück. Fängt man aufs neue an nach rechts zu drehen und setzt man die Drehung längere Zeit gleichmäßig fort, so steigt wie vorher zuerst die Flüssigkeit, um aber bald, trotz des gleichmäßigen Weiterdrehens, die vorherige Lage wieder einzunehmen. Hält man aber plötzlich an, so schießt die Flüssigkeit von der rechten Seite nach der linken Seite des Glasmodells hinüber (also nach dem linken Sinus transversus sigmoideus usw.).

Daß dieser Versuch die natürlichen Verhältnisse veranschaulicht, dafür möchte ich noch folgende physiologischen und klinischen Versuche anführen.:

Wie ich schon oben erwähnt habe, läßt sich jeder Nystagmus, auch jeder experimentell hervorgerufene, verändern. Einmal wohl, indem man eine andere Reizart für den Nystagmus anwendet, z. B. so, daß man bei rechtsgerichtetem Drehnystagmus das rechte Labyrinth durch kalte Luft oder kaltes Wasser reizt, womit wir auch sonst einen Nystagmus nach links erzielen, oder in analoger Weise den Nystagmus nach links durch Ansetzen der Anode hinter das rechte Ohr oder der Kathode hinter das linke Ohr auslösen. Das geht aber viel einfacher, wenn wir einige Sekunden lang links den Halsdruck anwenden. Haben wir einen deutlichen Ausfall des Drehnystagmus nach rechts durch plötzliches Anhalten einer Drehung erreicht, so steht fast momentan durch den Halsdruck rechts, aber auch bei Ohrdruck rechts — der ebenfalls zu den mechanischen Reizarten gehört — dieser Nystagmus nach rechts, und bald setzt ein ebenso deutlicher Nystagmus nach links ein.

Der Gedanke liegt nahe, den Druckversuch auszuführen, während man schon mit Beginn der Drehung vom Patienten selbst den Halsdruck

[1]) Ursprünglich war auch der Einlauf der Sinus rectus superior dargestellt, versuchsweise auch die drei Bogengänge. Es hat sich aber gezeigt, daß man den Sinus superior weglassen kann, da er am Vorgang der Drehung nichts ändert, und stellt man dazu die drei Bogengänge mittelst dünner Kapillaren dar, so bleibt entweder bei engen (!) Kapillaren die enthaltene Flüssigkeit ohne Veränderung oder, wenn man sie etwas weiter macht — was natürlich nicht mehr den natürlichen Verhältnissen entspräche — dann ist in dem dargestellten horizontalen Bogengang der Vorgang auch der gleiche wie in dem Sinus, während die Flüssigkeit in dem die zwei anderen Bogengänge darstellenden Glasröhrchen mehr oder minder stark herausgeschleudert wird.

auf einer Seite vornehmen läßt. Alle derartige Versuche mit Halsdruck geben ja damit zu weiteren diagnostischen und therapeutischen Versuchen die Veranlassung. Diese bis ins einzelne durchzuführen, ist ja dem Praktiker so gut wie unmöglich. Ich möchte nur so viel sagen, daß im allgemeinen stets, wo nicht Ohr- oder Allgemeinerkrankungen ein anderes Ergebnis erwarten lassen, wofür nicht immer eine Ursache zu finden war, bei gleichzeitiger Anwendung zweier, eine entgegengesetzte Wirkung auslösende Reizarten mehr oder minder entweder beide Wirkungen sich paralysieren lassen oder je nach der Dauer und Intensität die stärkere Reizart die ausschlaggebende war. So fand ich z. B., daß, wenn mit Einsetzen der Drehung der Halsdruck vorgenommen wurde, doch noch z. B. bei Rechtsdrehung und Halsdruck links ein, wenn auch weniger deutlicher und kürzer dauernder Nystagmus nach links eintrat, jedoch kein Nystagmus nach rechts, wenn der Halsdruck links einige Sekunden vorher begann und gleichmäßig weiter bis zum Anhalten belassen wurde.

Ich möchte es mir vorbehalten, in einer anderen Abhandlung genauer auf die vielen Versuche einzugehen, welche ergaben, daß auch beim Menschen das Labyrinth auf den allgemeinen Blutdruck und den Muskeltonus in einer Körperhälfte bzw. -Seite einen viel größeren Einfluß hat, als man es bisher nachweisen konnte. Hier sei nur mitgeteilt, was sich bezüglich des Radialispulses bei den Drehungen ergab. In obigen Krankheitsfällen war ja schon erwähnt, daß man bei Ohr- oder Halsdruck auf den Puls einwirken konnte. Zu dem Zweck wurden kurz vor, während und nach dem Drehversuch fortlaufende Pulskurven [1]) aufgenommen. Sie sind ein deutlicher Beweis, daß es sich beim Drehnystagmus — wohl der gewaltsamsten Art, einen Nystagmus hervorzurufen — um eine Änderung des Blutdrucks handeln muß, ganz so, wie es das Glasmodell veranschaulicht. Wurde der Apparat am rechten Unterarm angebracht, in der Weise, daß beide Arme in gleicher Lage an der Lehne des Drehstuhls befestigt waren und auch der Patient infolge einer Kopfstütze bei zurückgelegtem Kopf den Kopf nicht nach irgend einer Seite neigen konnte, so stieg bei Beginn der Rechtsdrehung analog der Flüssigkeit in der Glasröhre die Pulskurve etwas und nahm bei längerer Drehung wieder die Höhe der vorherigen Ordinate ein. Wurde aber die Drehung schnell unterbrochen, dann fiel die Kurve. Während nun das Steigen ganz allmählich vor sich geht, fällt die Kurve beim plötzlichen Anhalten gleich so tief, daß der Zeiger meist gar nicht mehr den berußten Streifen beschreibt, und daß man die Uhr einige Sekunden unterbrechen muß, da sonst der Streifen selbst bei einer Länge von 1 m nicht mehr beschrieben wird. Ganz allmählich

[1]) Siehe die Pulskurven.

steigt später die Kurve wieder. Man sieht daraus den eminenten Einfluß der Drehung auf die Fülle und damit auf den Druck des Blutes.

Dieser Versuch gibt also auch gleichzeitig eine Erklärung für den Gräfe-Baranyschen Zeigeversuch. Das Vorbeizeigen nach außen oder innen dürfte demnach der Ausdruck verminderter oder vermehrter Turgeszenz sein.

In dem obigen Fall A. H. konnte man ja deutlich sehen, daß durch Ohr- oder Halsdruck einer Seite auf die Blutfülle des Gehirns eingewirkt werden konnte, ebenso konnte man durch Drehung und plötzliches Anhalten sehen, wie bei Rechtsdrehung das Gehirn aus dem Schädeldefekt heranwuchs und bei entgegengesetzter Drehung wieder verschwand. Wurde der Druckversuch aber bei festem Pelottendruck vorgenommen und hernach das Zeigen geprüft, so fiel die Prüfung ganz wie bei normalen Verhältnissen aus.

An dieser Stelle sei ein noch sehr instruktiver Fall aufgeführt, der zum Teil an anderer Stelle hätte angeführt werden sollen und zwar als Beweis, daß bei Halsdruck in erster Linie die Druckverhältnisse in den Blutleitern geändert werden und daß beim Druck vorn am Hals keine anderen Gefäße oder Nerven (Vagus!) den Ausschlag geben, sondern nur der Druck auf die Jugularis. Außerdem erklärt er uns auch den Unterschied zwischen Ohr- und Halsdruck und soll deshalb auch an einer anderen Stelle noch ausführlicher beschrieben werden. Da ich aber gezwungen gewesen wäre, immer wieder darauf zurückzukommen, so sei er bereits hier in Kürze erwähnt:

Es handelt sich um den Fall Johann A., eines 19jährigen Soldaten, bei dem im Anschluß an die Aufmeiselung am rechten Ohr auch die Jugularisunterbindung vorgenommen werden mußte. Was von Interesse ist, sei hier kurz mitgeteilt.

Bei ihm fiel nach der Operation sofort die größere Pupille links auf und die dunklere Färbung der Iris, während die rechte Pupille klein war und die Iris auffallend hell. Nur beim Blick nach rechts wurde die rechte Iris dunkler, beim Blick nach links wurde beiderseits die Iris sehr hell. Beim Blick nach rechts zeigte sich kein deutlicher Nystagmus, aber stereotype oszillierende Bewegungen, beim Blick nach links zeigte sich mäßiger Nystagmus.

Bei jedem, von einer Krankheitsveranlagung freien Menschen werden bei tiefer Inspiration die Pupillen größer (und der Ton einer auf den Kopf aufgesetzten Stimmgabel wird lauter vernommen) als Zeichen des steigenden intrakraniellen Drucks auf Kosten der Blutfülle in den Lungen und dem Abdomen. In diesem Falle wurde die linke, bereits große Pupille noch größer. Die rechte veränderte sich weit weniger, sie wurde aber auch groß.

Blieb mit Fett imprägnierte und fest in den linken Gehörgang ein-

gedrückte Watte eine Minute lang bei gleichmäßigem Druck liegen, so konnten beide Augen nach Aufforderung gleichmäßig nach rechts blicken, beim Linksblick blieb aber das linke Auge in gerader Richtung stehen, das rechte ging nach rechts (?). Dabei zeigte sich kein Nystagmus beim Blick nach rechts und beim Linksblick nur einzelne oszillierende Bewegungen. Bei Ohrdruck rechts sah man einzelne oszillierende Bewegungen bei Rechts- und Linksblick.

Bei Halsdruck rechts, wenn gleich stark vorn und hinten am Hals gedrückt wurde, sah man deutlichen Nystagmus nach links; das rechte Auge beteiligte sich freilich viel weniger dabei. Beim Blick nach rechts sah man schnelle oszillierende Bewegungen des rechten Auges, beim Halsdruck links deutlich starke und schnelle oszillierende Zuckungen beim Blick nach links, aber nur mit dem linken Auge; beim Blick nach rechts keine Spur von Zuckungen.

Beim Gräfe-Baranyschen Zeigeversuch (zurückgelegter Kopf!) wich nur die linke Hand nach links außen ab, wenn die Bewegung recht langsam ausgeführt wurde. Bei rechtsseitigem Ohrdruck fand ein Abweichen mit der linken Hand nach außen statt, also ebenso wie ohne Druck; wenn linksseitiger Ohrdruck, Abweichen mit rechter Hand nach innen, mit linker nach außen; bei Halsdruck rechts nur Abweichen mit linker Hand nach außen, aber sehr stark; bei Halsdruck links nur Abweichen mit linker Hand nach außen.

Beim Rechtsdrehen sah man immer deutliche Oszillationen sowohl beim Blick nach rechts wie nach links, links etwas stärker. Der Patient empfand dazu die Linksdrehung viel unangenehmer als die Rechtsdrehung. Dieselben Oszillationen traten auch, und zwar beiderseits beim Drehen nach links auf. Wurde nun während der Umdrehung schon oder nur nach plötzlichem Anhalten der Halsdruck vorgenommen, ganz gleichgültig, ob der Halsdruck auf Seite der Drehrichtung oder auf entgegengesetzter Seite war, immer war er ohne Einfluß auf die ganz eigenartigen Oszillationen. Beim Ohrdruck zeigte sich die Eigentümlichkeit, daß bei Rechtsdrehung und Ohrdruck links die nystagmusartigen Zuckungen nach rechts viel deutlicher waren und umgekehrt bei der Drehung nach links. Bei Aufnahme der Pulskurven zeigte sich folgendes:

Die Kurve des Pulses am rechten Arm stieg zuerst bei Beginn der Rechtsdrehung, fiel dann etwas und blieb während der Drehung gleich. Dann aber, beim plötzlichen Anhalten sank sie ganz rapid so, daß der Zeiger weit unter dem Streifen weiterspielte. Ganz langsam stieg die Kurve wieder an und allmählich nahm die Ausschlagstiefe den früheren Ordinatenraum wieder ein. Auffallenderweise war die Kurve am rechten Arm beim Linksdrehen die gleiche wie beim Rechtsdrehen; zuerst das Ansteigen, dann beim plötzlichen Halten das rapide Fallen, während nor-

maler Weise zuerst ein Fallen und dann ein Steigen zu erwarten gewesen wäre. Es wurde schon erwähnt, daß der Patient die Umdrehung nach links viel unangenehmer empfand als nach rechts. Die Pulskurve gab nun darüber Aufschluß. Bei der Linksdrehung war nach plötzlichem Anhalten der einzelne Ausschlag viel kleiner, die anakrote Phase fiel kürzer und steiler aus und die Intervalle, d. h. der katakrote Teil der Kurve wurde viel schmäler. Die Pulskurve wurde natürlich auch am linken Arm bei Rechts- und Linksdrehung aufgenommen, aber leider finde ich gerade dieses hochwichtige Versuchsergebnis nicht in meinen Aufzeichnungen. Ich glaube, daß die Vorstellung richtig ist, wenn ich annehme, daß ebenfalls beide Male zuerst ein Anstieg und dann ein Fallen auftrat [1]).

Es würde zu weit führen, in extenso an diesen Fall epikritische Bemerkungen zu knüpfen, zumal er noch eine Menge anderer interessanter Erscheinungen bot. Es sei hier nur die Tatsache hervorgehoben, daß beim Fehlen der Jugularis auf einer Seite ganz andere Resultate als sonst durch den Ohr- und Halsdruck erzielt wurden. Ferner, daß in einem solchen Fall auch ein Unterschied zu erkennen ist zwischen Ohr- und Halsdruck. Man sieht — und ein zweiter Fall von Jugularis-Unterbindung zeigte dasselbe — wie wichtig in nystagmus-ätiologischer Beziehung ein freier Abfluß des venösen Blutes ist. Da links der Abfluß nicht gestört war, so konnte eine Strömung bzw. ein Druck im rechten Endokranium auf dem Wege der schottenfreien Gehirnsinus nach dem linken Endokranium und damit auf das linke Labyrinth weitergeleitet werden, das dann Nystagmus auslöste. Das Umgekehrte konnte aber deshalb nicht der Fall sein, weil wir uns vorstellen müssen, daß nach der Jugularis-Unterbindung und Eröffnung des Sinus sigmoideus alle die wichtigen kleineren, das venöse Blut des rechten Labyrinths ableitenden Sinus ebenfalls thrombosiert waren und deshalb eine Weiterleitung eines linksseitigen endokraniellen Drucks nach dem rechten Labyrinth ausgeschlossen war.

Leider war es mir nur möglich, in zwei Fällen von Sinus- und Jugularis-Unterbindung die obigen Erscheinungen zu untersuchen. Ich glaube aber sicher, daß sich davon auch in differential-diagnostischer Beziehung,

[1]) Dieser Fall hat insofern eine gewisse Bedeutung für den Allgemeinpraktiker, als er vielleicht in gewisser Beziehung für die Lösung der Streitfrage, ob es außer dem hepatogenen auch einen hämatogenen Ikterus gibt, in Frage kommt. Zweimal wurden länger dauernde Untersuchungen mit Ohr- und Halsdruck vorgenommen und die üblichen Nystagmusarten geprüft. Es geschah dies in Zwischenräumen von ca. 14 Tagen. Nach jeder längeren Untersuchung stellte sich ein erheblicher Ikterus ein. Das erste Mal wurde der Patient auf die innere Abteilung verlegt, weil irgend eine andere als die mechanische Ursache angenommen wurde. Das zweite Mal wurde er auf der Ohrenstation belassen und nach ca. 8 Tagen war der Ikterus, ohne daß der Patient irgendwelche Verordnungen erhielt, wieder abgeklungen.

wenn eine Thrombose in Frage kommt, irgendwelche bestimmten, nur einer Thrombose eigentümlichen Symptome ableiten lassen. Mir dünkt, daß in dieser Beziehung gerade die Pulskurven eine große Bedeutung haben dürften, bei deren Aufnahme selbstverständlich eine gewisse Vorsicht am Platze ist. Sie dürften deshalb Bedeutung haben, weil nach meinen Untersuchungen gerade der Blutdruck und namentlich die Strömung des Blutes in den Blutleitern und den großen Gefäßen von fundamentaler Bedeutung für die endokraniellen Vorgänge sind. Ebenso dürfte das Ergebnis des Handgriffes eine Erleichterung der Diagnose der Sinusthrombose bedeuten, der ja im großen und ganzen nur eine Manifestation des bekannten Symptoms sein dürfte, bei freigelegtem Sinus den Kopf nach der einen oder anderen Seite zu drehen und auf die Tension der Sinusfüllung zu achten[1]).

Es ergab sich mit der Zeit, daß auch eine einfachere Maßnahme für die Untersuchungen mittelst des Sphygmographen bereits einen deutlichen Aufschluß bezügl. der Blutdruckverhältnisse gibt, und das war die Messung des Blutdrucks selber, wie er mit dem Riva-Roccischen oder einem ähnlichen Blutdruckmesser gewöhnlich ausgeführt wird. Das Ergebnis war in gewisser Beziehung ein ähnliches wie das mit dem Sphygmographen. Es sei hier eine Beobachtung angefügt, aus der die große Bedeutung der Blutdruckmessungen, aber auch des Ohrdruckes und des Halsdruckes, hervorgeht. Ohr- und Halsdruck ändern nicht nur den Puls am Arm, sondern, wie schon erwähnt, ändern sie die Blutfülle einer ganzen Körperhälfte. Was das erstere betrifft, so sei die Tatsache hervorgehoben, daß durch Ohr- oder Halsdruck oder beides auf einer Seite der Blutdruck auf der kontralateralen Seite von der gewöhnlich gefundenen Höhe von 115 mm Hg auf über 240 mm stieg. Es hätte zu weit geführt, auch Untersuchungen mit dem Ohr-Plethysmographen vorzunehmen, die zweifellos bei den einzelnen Ohr- bzw. intrakraniellen Krankheiten, die mit dem Ohr zusammenhängen, nicht ohne diagnostischen Wert sein dürften. Denn nach den Forschungen von E. Weber (über Gegensätze im vasomotorischen Verhalten der äußeren Teile des Kopfes und der des übrigen Körpers bei Mensch und Tier, Arch. f. Phys. 1908) ist man berechtigt, aus den Volumenänderungen eines Armes auf die analogen Veränderungen auch der übrigen Extremitäten und den äußeren Teilen des Rumpfes zu schließen. Eben um das volumetrische Verhalten der äußeren Kopfteile kennen zu lernen,

[1]) Es empfiehlt sich dabei, den Patienten aufzurichten und dann zuerst den „Nackendruck" und dann den „Halsdruck" anzuwenden. Wird das Sinusrohr weicher, was normalerweise bei gesundem Sinus stets der Fall ist und sinkt der Sinus und die freigelegte Umgebung etwas zurück, füllt sich aber hinwiederum bei Halsdruck der Sinus prall bis ans obere Knie, dann liegt sicher keine Sinusthrombose und noch viel weniger eine Bulbusthrombose vor, die bei gesundem Sinus nicht selten übersehen wurde.

wurde dieser besondere Apparat von E. Weber konstruiert und Kurven aufgenommen. Ich glaube, durch Anführen folgender Beobachtung zu derartigen Versuchen, namentlich bei Hals- und Ohrdruck und den entsprechenden Untersuchungen mit dem Sphygmographen und dem Blutdruckmesser anregen, zu fürfen:

Als bei einer Patientin wegen starker Schmerzen besonders in der rechten Kopfhälfte fester Ohrdruck rechts vorgenommen wurde, zeigte es sich, daß nicht nur die Schmerzen sofort nachließen und das Ödem des Gesichts, sondern auch — worüber sie nebenbei klagte — die erhebliche Schwellung am rechten Bein (sie hatte auch ein Ulcus cruris), und außerdem konnte ich beobachten, daß während des Ohrdrucks, der längere Zeit belassen wurde, auch die pralle Füllung der rechten Brust zurückging und zwar so, daß der Hof runzelig wurde, während die andere Brust umsomehr anschwellte.

Anschließend an diesen Fall möchte ich Gelegenheit nehmen, noch von 4 anderen Fällen zu sprechen, bei denen ebenfalls wohl Volumenänderungen, die bei Ohr- (oder Halsdruck) entstehen, die Ursache des therapeutischen Resultates waren, insofern als das Blut gezwungen ist, rückläufig nach der anderen Gehirnhemisphäre zu laufen und infolge der daselbst erzeugten Hyperämie eine belebende Wirkung zu entfalten. Dabei möchte ich nochmals hervorheben, daß in vielen Hunderten von Fällen, in denen der Ohrdruck mehrere Stunden, ja oftmals 24 Stunden lang in einigen Fällen sogar 2—3 Tage belassen wurde, nie eine Schädigung des Ohres hernach festgestellt wurde. Freilich wurde auch immer, wenn der Ohrdruck längere Zeit gewirkt hatte, nach dem Herausnehmen des Wattepfropfens, welches langsam zu geschehen hat, in der Absicht, vielleicht evtl. mangelnde Zirkulation dadurch wieder herzustellen, einigemal abwechselnd rechts und links noch der Halsdruck vorgenommen. Und nochmals sei darauf aufmerksam gemacht, daß der Wattepfropf ganz fest im äußeren Drittel des Gehörgangs stecken muß, sonst ist die umgekehrte Wirkung der Fall[1]).

Bei den erwähnten 4 Fällen handelte es sich um Leute, die wegen unbedeutender Beschwerden am Ohr in meiner Behandlung waren, und die zufällig von ihren Schmerzen und der Schwellung in den Knien und Fußgelenken von selbst erzählten. Zu deren Erstaunen gelang fast momentan, durch festen Ohrdruck auf der gleichen Ohrseite ihre Beschwerden derartig zu nehmen, da sie, die vorher nur mehr oder we-

[1]) Zu diesem Zweck verwendete ich, wenn ich in der Lage war, um den Pfropfen dicht zu machen, aber auch damit er besser halten solle, etwas Blutserum. Denn gerade bei den Schwellungen und Schmerzen infolge von Diphtherie bediente ich mich mit großem Vorteil dieses kleinen Winkes, auf die Schluckschmerzen und zugleich auf das Ödem im Hals einzuwirken, eine Maßnahme, die ich bei Fällen von Diphtherie nicht mehr entbehren möchte.

niger mit Mühe und unter Schmerzen gehen konnten, während des Belassens des Ohrdrucks ganz frei im Zimmer umher gehen konnten.

Es sei gestattet, noch über einen fünften Fall zu berichten, bei dem ich freilich die erstaunlichen Wirkungen des Ohr- und Halsdruckes selbst nicht zur Genüge erklären kann. Es handelt sich um die ca. 48 Jahre alte Gattin eines Kollegen, die 12 oder 14 Wochen schon zu Bett lag und wegen Schwellung und Schmerzen, besonders am rechten Knie, nicht einmal in der Lage war, aufzustehen und vor das Bett zu treten. Die Haut über dem Knie war sogar so schmerzhaft, daß sie kaum den Druck einer Decke über dem Knie dulden konnte. Als Ursache wurde von anderen Kollegen die rezidivierenden Beschwerden an den Gaumenmandeln angesehen, und wenn ich nicht irre, war auch eine Mandelentzündung der Grund, der sie aufs Krankenlager brachte. Da trotz aller Maßnahmen (u. a. auch Kollargol-Einspritzungen) keine Besserung eintrat, wurde von einem unserer angesehensten Kollegen die spezialistische Behandlung, evtl. Entfernung der Mandel empfohlen, zumal sich ab und zu immer wieder kleinere Fieberattacken und jeweils zwar keine stärkere Entzündung, aber geringe Schluckbeschwerden bemerkbar machten. Bevor ich irgend etwas an den Mandeln unternahm, wollte ich feststellen, ob man auch hier therapeutisch für den Moment wie in den anderen Fällen durch Ohr- oder Halsdruck eine Erleichterung erzielen könnte und nahm deshalb zuerst links, dann rechts abwechselnd Ohr- und Halsdruck vor. Es waren kaum einige Minuten vergangen, als die Patientin glaubte, schon weniger Schmerzen zu haben, was auch von dem Kollegen recht skeptisch aufgenommen wurde. Die Patientin versuchte auch bald im Bett das rechte Knie zu beugen und zu strecken und es gelang ohne Schmerzen und deshalb versuchte sie auch, vor das Bett zu treten, was ebenfalls gelang. Sie konnte sogar einige Schritte machen. Von Hysterie konnte keine Rede sein, das ergaben einmal die Verhältnisse, zum andern wußte sie ja gar nicht, was ich mit dem Ohr- und Halsdruck bezwecken wollte, denn das war selbst dem Herrn Kollegen nicht bekannt. Jedenfalls stand die Patientin am nächsten Tag auf und nach einigen Tagen war sie bereits imstande, mit dem Stock die Treppe hinunter zu gehen. Erst 14 Tage später wurde die Mandelentfernung vorgenommen.

Auch bei den anderen Reizarten kann man zum Beweis, daß es sich um Druckänderungen handelt, und zwar ganz nach dem Vorgang des physikalischen Versuchs mit dem Glasmodell, die genannten Versuchsmethoden mit dem Blutdruckmesser usw. anwenden.

Die chemische Reizart dürfte dabei mehr physiologisches Interesse haben und doch findet sie unbewußt Verwendung. Soweit ich es sehen kann, ist das erste Mal davon die Rede bei dem experimentellen Versuch Baginskys (Virch. Arch., Bd. 94, Arch. f. Anat. u. Phys., physiol. Abtlg. 1885, und Arch. f. O., Bd. 17). Dieser Autor hatte ebenfalls Druckversuche unternommen, indem er Flüssigkeiten in die Pauke brachte, und er konnte dabei konstatieren, daß Nystagmus bei beiderseitiger Belastung der Pauke immer da auftrat, wo der stärkere Druck, wo die Flüssigkeitssäule also höher war. Ebenso fand er, daß der Ausschlag umso deutlicher sichtbar wurde, je differenter die Flüssigkeit war, d. h., je stärker z. B. eine Säure war, umso deutlicher und schneller

war der Nystagmus. Nebenbei erwähnt, prüfte er auch thermische Reize und fand dabei, daß der Nystagmusausschlag umso geringer wurde, je mehr sich die Temperatur der Flüssigkeit der der Körpertemperatur näherte. Auch mit Lufteintreibungen in die Paukenhöhle erzielte er Nystagmus. Mittelst gefärbter Flüssigkeiten stellte er dann fest, daß die Flüssigkeiten durch den Aquäductus cochleae, also dem Ausgangsweg der Perilymphe, zum Gehirn gelangen. Luftbläschen gelangten auf dem gleichen Wege dorthin. Er kam deshalb zur Annahme, daß als Ursache der Reizerscheinung Überdruck bzw. thermische oder chemische Reizung der benachbarten Hirnpartien auftritt, also am Corpus restiforme und an der aufsteigenden Quintuswurzel, bei deren mechanischer Reizung Magendie usw. ebensolche Schwindelerscheinungen auslösen konnten.

Zu den mechanischen Reizen gehört nun auch die Auslösung eines Reizes durch Alkohol. Der Alkohol wird auch von verschiedener Seite zur Behandlung von Mittelohr-Krankheiten verwendet. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob die Anwendung schädlich ist oder nicht. Meine Experimente wurden ja nicht an Menschen, sondern an Meerschweinchen vorgenommen, bei denen die Wandungen des in der Bulla gelegenen Hörapparates viel zarter und dünner sind als beim Menschen und deshalb auch eine leichtere Diffusionsmöglichkeit besteht. Die Versuche ergaben folgendes:

Nach ca. 2000 Umdrehungen in der Minute (in einer Trommel) sah man die von Wittmaack angeführten Erscheinungen bezügl. des Nystagmus usw. und mikroskopisch die Tatsache, daß die Otolithenmembranen sowohl der Macula des Sacculus wie auch der des Utriculus abgerissen war und zusammengerollt in irgend einem Winkel lag, während die Bogengänge und das Cortische Organ keine Schädigungen zeigten (Wittmaack: Über Veränderungen im inneren Ohr nach Rotation. Verhandlungen der Otologischen Gesellschaft 1909). Ich möchte noch hinzufügen, daß ich, was wohl ebenfalls von ihm bemerkt wurde, bei den Tieren eine Vortreibung des einen oder anderen Auges fand, und daß diese Vortreibung längere Zeit blieb und das Auge meist auch blutete (also Änderungen der Blutfülle in einer Gehirnhälfte). Wenn ohne besonderen Unterschied bald das eine Auge, bald das andere deutlichere Veränderungen zeigte, und wenn der Nystagmus unterschiedslos bald nach der einen oder anderen Seite ausfiel, so hat das seinen Grund meines Erachtens darin, daß die Tiere nicht wie beim Versuch am Menschen auf dem Drehstuhl um ihre eigene Achse gedreht wurden, sondern daß die beiden Labyrinthe der Tiere um eine fernliegende Achse, eben die der Drehtrommel, gedreht wurden.

Ferner konnte mittelst des Preyerschen Ohrreflexes (Marx: Untersuchungen über experimentelle Schädigung des Gehörorgans,

Zschr. f. Ohrhlk., Bd. 59) festgestellt werden, daß das Tier nach den Umdrehungen genau so gut auf Töne und Geräusche reagierte wie vorher, und daß auch die obere und untere Tongrenze sich durch die Drehung nicht verändert hatte. Der Nystagmus hielt manchmal noch mehrere Stunden an. Auch wenn die Prozedur in Zwischenräumen von mehreren Tagen öfter vorgenommen worden war und sich mehr oder minder deutlich noch Nystagmus nach der Drehung zeigte, der dann nach einigen Stunden sich verlor, so konnte man doch noch den hochgradigen Nystagmus kurz auf derselben Seite und nach Abklingen desselben viele Stunden lang auf der anderen Seite des Auges feststellen, wenn in die Bulla von unten her dicht neben dem Kiefer 50%iger Alkohol (auch körperwarm) eingespritzt wurde. Zuerst ließ das Gehör — bereits nach 2 Minuten — nach und bald war die Perzeption für dieses Ohr ganz verloren; bald auch verschwand der Nystagmus auf der Seite der Einspritzung, während um so deutlicher der Nystagmus nach der Gegenseite sich bemerkbar machte. Mikroskopisch fand sich eine sog. aseptische Eiterung, die Ansammlung einer Unmenge von Leukozyten im perilymphatischen und endolymphatischen Raum sowie eine Zerstörung des Epithels der feinen Gebilde. Der durch die Entzündung entstandene Überdruck in den Gewebsteilen war also die Ursache, daß jede Funktion, nicht nur die des Labyrinths sondern auch wohl die des Endokraniums der betroffenen Kopfseite aufhörte. Die Tiere boten das Bild gewaltsamer Labyrinth-Zerstörung. Blieben die Tiere noch längere Zeit am Leben, so stellte sich außer den anderen bekannten Erscheinungen, wie Nachlassen des Muskeltonus der ganzen Körperhälfte, Rollen und Drehen nach der Seite der Einspritzung, Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite u. a., öfters auch eine eitrige Konjunktivitis ein, die zum Verlust des Auges führte.

Die letzten beiden Reizarten für den Nystagmus, den thermischen und den galvanischen Reiz, möchte ich im Zusammenhang besprechen, zumal bei beiden auch wieder der Druck die Ursache des Nystagmus ist. Auch dabei möchte ich von einem Experiment ausgehen, das gleichzeitig eine Erklärung für die Wirkung des galvanischen Stromes am Menschen überhaupt abgeben dürfte. Die Ausführung war folgende:

Wurde die Schwimmhaut eines kurarisierten Frosches unter das Mikroskop getan und der negative Pol, die Kathode an der Schwimmhaut angebracht, so setzte beim Schließen des Stromes sofort ein schnellerer Blutumlauf ein. Während des Kathoden-Schließungsstroms wurde die Strömung des Blutes immer schneller. Mit Beginn der Öffnung trat momentan Stockung ein und dann begann wieder der normale Umlauf des Blutes.

Wurde die Anode an der Schwimmhaut angebracht, so trat mit Stromschluß eine Verlangsamung des Laufes

ein und während des Stromes und beim Öffnen lief der Blutstrom gleichmäßig weiter, ohne Veränderung.

Leider sind mir die Pulskurven, die bei Anwendung des galvanischen Stroms am Menschen aufgenommen wurden, nicht gegenwärtig. Ich bin nur im Besitze der Notizen darüber. Wie zu erwarten war, stieg auf der Seite der Kathode, also da, wo der schnellere Blutumlauf stattfand, in gleichmäßigem Tempo die Kurve des Radialispulses an und stieg schließlich so hoch, daß der Zeiger über den Streifen hinausging. War die Anode aber an einer Ohrseite angebracht, so fiel in gleicher Weise die Kurve und während das Ansteigen langsam vor sich ging, fand das Sinken der Kurve sehr schnell statt und die anakrote Phase wurde immer kürzer und die katakrote immer schmäler. Hatte man den Zeiger durch Schrauben so verändert, daß er wieder hoch oben schrieb und verstärkte man dann plötzlich den Strom, so konnte man mit dem Eintreten des galvanischen Reizes sehen, daß mit einem Male von oben bis unten ein senkrechter Strich aufgezeichnet wurde. So schnell also änderte sich die Zirkulation und damit der Pulsdruck.

Ich muß noch hinzufügen, daß der andere Pol jeweils in die dem Ohr entgegengesetzte Hand genommen wurde. Es wurde auch versucht, Aufzeichnungen in der Weise zu erhalten, daß z. B. die Kathode auf den Warzenfortsatz, die Anode aber im Mund in die Gegend der Tube gebracht wurde. Es gelang mir aber nicht, einwandfreie Resultate zu erzielen, da ich nicht die geeigneten Versuchspersonen dazu hatte.

Ich möchte mir den Vorschlag erlauben, bei evtl. Nachprüfungen bzw. überhaupt bei Anwendung der galvanischen Reizmethode in dieser Weise zu verfahren, da bezüglich des Nystagmusausschlages eindeutigere Resultate zu gewinnen wären.

Da mir nicht bekannt ist, ob auch bereits Nystagmusbeobachtungen vorliegen, wenn der galvanische Reiz nur am Hals geprüft wurde, so sei noch bemerkt, daß auch dann eine deutliche Reaktion bezüglich des Nystagmus und der Pulskurven zu erzielen war, wenn seitlich vorn am Hals am vorderen Rand des Sternokleido dicht unter dem Kiefer der eine Pol und über dem Schlüsselbein der andere Pol aufgesetzt wurde bzw. der eine Pol seitlich der Wirbelsäule dicht an der Haargrenze und der andere 8—10 cm weiter unten. Der schnelle Eintritt der Reizwirkung bei der Reizauslösung am Nacken, der sich bei wenig Milliampère schnell bis zum Erbrechen steigert (Vorsicht!), läßt die Vermutung zu, daß es sich hier um Sympathikuserscheinungen handelt.

Aus all dem geht hervor, daß alle die genannten Reizarten für die Entstehung des Nystagmus sich auf dasselbe ursächliche Moment zurückführen lassen, und das ist eben der Blutdruck.

Wurde während der galvanischen Reizprüfung ein Minuten-Thermometer in die Gehörgänge eingelegt, nach Form der bekannten Analthermometer, bei denen der Quecksilberteil ungefähr dem Stielteil einer Birne ähnelt, so stieg auf der Seite der Kathode der Gehörgangsthermometer um ca. 1^0 und mehr gegenüber der anderen Seite. Um jedoch nicht Anämie durch Kompression im Gehörgang zu erzeugen,

ist es erforderlich, den Thermometer ganz vorsichtig und nicht zu dicht in den Gehörgang einzulassen [1].)

Wir haben es also auch beim galvanischen Reiz am Ohr bzw. der Auslösung des Nystagmus mit Blutdruckänderung zu tun und zwar mit beschleunigtem Blutumlauf, Blutgefäßerweiterung und Steigerung der Temperatur und ebenso mit verzögertem Blutumlauf, Verengerung der Blutgefäße und Sinken der Temperatur, also mit denselben Änderungen der Zirkulation, wie sie durch Kälte und Wärme bedingt sind, wodurch es dann zu vermehrtem oder vermindertem Lymphdruck und nicht nur im Ohr, sondern auch, wie es die Pulskurven beweisen, zu verändertem Lymph- und Blutdruck im Gehirn, im ganzen Körper kommt, also mit Einwirkungen des galvanischen Stromes auf den Sympathikus. Dabei möchte ich nur flüchtig an die bereits 1852 gemachte Entdeckung von Claude Bernard erinnern, der nach Durchschneidung des Halsmarks des Sympathikus Blutüberfüllung und Temperatursteigerung der einen Kopfhälfte, ganz besonders im Ohr, fand. Während nach Durchschneidung des Sympathikus eine Temperatursteigerung bis zu 6 ° auftrat, fand er bei Reizung des durchschnittenen, peripheren, also oberen Endes des Halsmarkes und dabei erreichter Verengerung der Blutgefäße ein Sinken der Temperatur.

Um Blutdruckänderungen, Blutfülle infolge Gefäßerweiterung und Blutmangel, infolge Verengerung usw., also um Sympathikuswirkungen handelt es sich auch, wie gesagt, beim thermischen Nystagmus oder dem sog. kalorischen Nystagmus. Der chemische, der galvanische wie auch der kalorische Nystagmus läßt sich ebenfalls durch mechanische Änderung der Blutfülle eines Labyrinths bzw. einer Kopfseite paralysieren oder transferieren, je nachdem wir die Blutversorgung durch festen Druck auf den Sympathikus bzw. Druck auf die Vertebralis sperren und den Abfluß durch Jugularisdruck hindern, wie es bei dem Halsdruck erreicht wird, oder indem wir durch den Ohrdruck auf der einen oder anderen Kopfseite endokranielle Anämie hervorrufen. Und von diesen Blutdruckänderungen überzeugen uns ebenfalls die Blutdruckmessungen und außerdem die Pulskurven bei Ohr- und Halsdruck [1]).

---

[1]) Es dürfte sich erübrigen, darauf hinzuweisen, daß bei den einzelnen Ohr-Krankheiten und Nasenkrankheiten sowieso schon Temperatur-Erhöhung in dem einen oder anderen Ohr vorhanden ist. Ja es kommen sogar oft erstaunliche Temperatur-Steigerungen vor. Daß auch hier die Lues sowohl wie die Otosklerose eine Ausnahmestellung einnehmen, findet später bei Anführung der besonderen Eigentümlichkeiten dieser Krankheiten ihre Erklärung.

[1]) In der Praxis, aber auch natürlich bei allen derartigen Versuchen kommt es oft vor, daß wir durch zu kalte oder zu warme Ausspülungen, z. B. bei freiliegendem Endost der Bogengänge, aber auch schon bei einfachen Trommelfelldefekten oder bei Drehversuchen nicht nur hochgradige Ausschläge des Nystagmus, sondern auch unbeabsichtigt heftige subjektive Reizäußerungen, wie Schwindel, Ohnmacht und Erbrechen, auslösen. Dies läßt sich sofort beheben, indem man einfach auf der Nystagmusseite schnell den Halsdruck mit Druckwirkung vorn am Hals vornimmt.

Auch auf den physiologisch auftretenden und experimentell auslösbaren optischen Nystagmus können wir durch den Halsdruck einwirken. Es hätte eines zu umfangreichen Apparates bedurft, um zu sehen, ob auch da sich Änderungen des Nystagmus auf thermischem oder galvanischem Weg hervorrufen lassen. Eines der passendsten Beispiele für diesen optischen Nystagmus ist derjenige Nystagmus, der in Erscheinung tritt, wenn z. B. jemand während des fahrenden Zuges die Telegraphenstangen längs des Bahnkörpers beobachtet; die Zuckungen des Auges unterbleiben ebenfalls sofort, wenn man auf der Nystagmusseite den Halsdruck vornimmt oder den Ohrdruck.

Eingangs wurde davon gesprochen, daß bei dem Blutdruck bzw. Lymphdruck eine Änderung der Endolymphströmung in ampullopetaler oder -fugaler Richtung denkbar sei, die zu einer entsprechenden Verlagerung der Sinneshaare führen würde. Es bedarf aber schließlich gar keiner Änderung des Endolymphstroms in der einen oder anderen Richtung, wie er eigens wohl für den Anfang bzw. den ersten Moment beim Einsetzen des Kompressionsnystagmus angenommen werden könnte. Die angeführten Versuche zwingen vielmehr zu der Annahme, daß durch Blutfülle oder Blutleere im Perilymphraum oder vielmehr, da auch Veränderungen in der Menge der Lymphflüssigkeit vorhanden sein können, daß überhaupt durch vermehrten oder verminderten Druck im Perilymphraum auch ein vermehrter oder verminderter Druck im Endolymphraum zustande kommt und daß jede Änderung des konstanten Druckes in der Endolymphe eine Reizauslösung für die Endausbreitungen des Oktavus bedeutet und zwar in der Weise, daß ein erhöhter Druck sich durch gleichgerichteten Nystagmus zu erkennen gibt, ein verminderter Druck aber oder zu großer Druck, also ein Über- oder Unterdruck, zur Funktionslosigkeit des betreffenden Vestibularapparates führt und daher, weil beide Apparate sich nicht mehr die Wage halten, bzw. sich nicht mehr kompensieren, ein freies Spiel des anderen, in seiner Funktion unbeeinflußten Vestibularapparates gewährt, der dann einen Nystagmus zu seiner Seite auslöst.

Wie an anderer Stelle erwähnt, sieht man an normalen Individuen, deutlicher noch an Individuen, die an Anämie oder irgend einer Aufbrauchskrankheit, wie fortgeschrittener Tuberkulose usw., nicht aber an solchen mit Lues oder Otosklerose (davon später) leiden, daß bei Beginn des Halsdruckes (bei zurückgelegtem Kopf!) zuerst ein Nystagmus nach der Druckseite auftritt, der bei längerem Belassen des Druckes aufhört und dann nach der Gegenseite ausschlägt; ebenso verhält es sich, wie bereits gesagt, wenn bereits ein Nystagmus sua sponte oder nach Reizauslösung auf der für den Druck ausgewählten Halsseite besteht. Diese Erscheinung ist meines Erachtens damit zu erklären, daß anfänglich durch den Druck eine erhöhte Funktion des Gleichgewichtsorgans auf der Druckseite hervorgerufen wird und zwar durch die genannten Momente, die gleichgerichteten Nystagmus auslösen wie vermehrter Blutumlauf, erweiterte Blut-

gefäße, erhöhte Temperatur und dadurch erhöhten Druck der Lymphe auf die Nervenendausbreitungen, daß aber ein längeres Belassen des Druckes zum Überdruck und damit zur Funktionslosigkeit des betreffenden Gleichgewichtsapparates führt.

Unter Zugrundelegung dieser Theorie über die Funktion des Vestibularapparates, der Druck-Theorie, möchte ich alle Reize, die einen gleichgerichteten Nystagmus auslösen, zusammenfassend als „positive" Reize benennen, im Gegensatz zu den „negativen" Reizen, die eine vorübergehende Funktionslosigkeit des betreffenden Organs bedingen und vielleicht auch wegen des Wegfalls der Kompensation einen „positiven" Reiz des anderen Organs abgeben und deshalb zu alleiniger oder erhöhter Funktionsäußerung des anderen Gleichgewichtsorgans führen. Wenn nun bei der einen oder anderen Reizart der Ausfall des Nystagmus mehr oder minder ausgiebig bzw. deutlich ist oder länger dauert oder größere subjektive Empfindungen auslöst, auch von seiten des Gehörorgans selbst, so nehme ich an, daß eben dann von einer spezifischen Disposition des Labyrinths für Reize gesprochen werden muß, die eben größer oder geringer ist, entsprechend den dadurch veränderten Blut- bzw. Lymphdruck-Verhältnissen, und daß diese Reize nichts zu tun haben mit dem ädaquaten Reiz für den Gleichgewichtsapparat an sich, der wohl ebenfalls eine Druckwirkung ist und der als Einwirkung der Otolithen auf die sog. Höhrhaare infolge veränderter Kopf- oder Körperlage aufzufassen sein dürfte, und daß dieser Reiz imstande ist, reflektorisch den Nystagmus durch meine Verengerung oder Erweiterung der feinen Gefäßausbreitungen im Perilymphraum zu verursachen und dabei wiederum Druckänderungen in der Endo- bzw. Perilymphe.

Was das Gehörorgan betrifft, so wurde ja darauf hingewiesen, daß in gewissem Sinne, was namentlich die membranösen Kanäle anbelangt, der Bau derselbe ist wie der des Gleichgewichtsapparates, weshalb man darauf schließen kann, daß ebenfalls Änderungen des Druckes in der Peri- bzw. Endolymphe das ursächliche Moment der Reizauslösung, d. h. der Perzeption der Schallwellen, sind. Darauf näher einzugehen, möchte ich berufeneren Stellen überlassen. Jedoch erlaube ich mir, auf einige Punkte hinzuweisen, die mir wichtig erscheinen. Einmal möchte ich annehmen, daß es sich vielleicht bei der Schallwellenübertragung auf das Cortische Organ um ähnliche Vorgänge handelt wie beim Drehversuch. Bei diesem haben wir gesehen, daß bei Beginn und während der Drehung im Bogengangsmodell auf Seite der Drehung zuerst die Flüssigkeit etwas ansteigt und bei gleichmäßigem Weiterdrehen erst allmählich die vorhergehende Höhe wieder einnimmt, daß aber die Steigung eher abnimmt, wenn die Drehungen zuerst schneller waren und dann allmählich weniger schnell werden bzw. langsam aufhören. Dabei denke ich daran, daß bei den einzelnen Ohrkrankheiten die Hördauern verschieden lang für die Stimmgabeln sind, daß z. B.

eine a^1-Stimmgabel von dem Normalen per Luftleitung — sagen wir — 90 Sekunden lang gehört wird, dagegen bei Erkrankung des inneren Ohres nur 30 Sekunden. Noch deutlicher sieht man das bei Taubstummen, wo die Erfahrung gezeigt hat, daß, wenn für die Perzeption der menschlichen Stimme von b^1 bis g^2 eine Hördauer von weniger als 30 % besteht, daß solche Taubstummen mit so geringen Hördauern für die Hörklassen nicht in Betracht kommen.

Das mikroskopische Bild zeigt uns dann, daß bei der Erkrankung des inneren Ohres und besonders bei Taubstummen das Cortische Organ mehr oder minder starke Degenerationen aufweist und ebenso die Gefäßausbreitungen, und es ist denkbar, daß wohl ein starker Druck, je nach der Intensität der Schallwellen, noch imstande ist, einen Reiz auf das Cortische Organ und vermittelst dessen, wie ich in analoger Weise für den adäquaten Reiz des Gleichgewichtsapparates annehme, Veränderungen in der Blutfülle, namentlich der Stria vascularis, herbeizuführen, daß aber ein geringer Druck nichts auszurichten vermag. Dann denke ich auch an das Ermüden eines Gehörorgans, wenn z. B. die Aufmerksamkeit längere Zeit auf das Abklingen einer Stimmgabel gerichtet werden muß, was um so eher auftritt, wenn wir es mit Patienten zu tun haben, die an einer Aufbrauchskrankheit, z. B. an fortgeschrittener Tuberkulose leiden. Wenn auch deren Gehörorgan normal ist, so hören sie oft den Ton einer Stimmgabel nicht mehr, wenn sie einige Zeit ununterbrochen darauf geachtet haben, um ihn aber wieder zu hören, wenn man nach Unterbrechung von nur einigen Sekunden die Stimmgabel, ohne sie aufs neue anzuschlagen, vor ihr Ohr bringt.

Könnte es sich dabei, d. h. bei dem Achten auf das Abklingen der Stimmgabel und dem Ermüden, nicht um etwas ähnliches handeln wie beim Vorgang des Drehversuchs, und hängt das vorzeitige Ermüden namentlich bei Aufbrauchskrankheiten nicht mit der Spannung der Membrana basilaris eben durch den endo- oder perilymphatischen Druck zusammen? An die Möglichkeit eines Kollabierens der membranösen Schläuche bei solchen Krankheiten infolge mangelnden Druckes hat bereits Steinbrügge gedacht (Über das Verhalten der Reißnerschen Membranen usw., Zschr. f. Ohrhlk., Bd. 12), da er solche Veränderungen bei 2 Schläfenbeinen fand, die von einem an Tuberkulose gestorbenen Individuum stammten. Dazu sei noch folgende Beobachtung mitgeteilt, von der man sich jederzeit leicht überzeugen kann. Hält man sich eine angeschlagene Stimmgabel selbst vors Ohr und nimmt man bei sich selbst auf der gleichen Halsseite den Halsdruck vor (Kopf zurück!), so wird man merken, daß mit dem Einsetzen des Halsdruckes der Ton der a^1-Stimmgabel höher gehört wird. Macht man diesen Versuch bei geschwächten Individuen, namentlich z. B. auch bei einer Frau kurz post partum, so wird der Ausfall des Versuches um so deutlicher sein;

sie hören dann den Ton auf dem einen Ohr höher als auf dem anderen. Auch Steinbrügge denkt daran, daß durch Druckänderung im Ductus cochlearis Änderungen des Tonus die Folge sein müßten, wenn er schreibt: „Die Regulierung des Druckes innerhalb des Ductus cochlearis leuchtet aber sofort ein, wenn man bedenkt, daß eine exzessive Steigerung desselben die Spannung der Saiten der Zona pectinata, mithin deren Abstimmung, alterieren müßte. Jedenfalls glaube ich, daß dieser Versuch, d. h. die Tonänderung durch den Halsdruck, es den Physikern ermöglicht, Schlüsse auf die Spannung der Membrana basilaris und vielleicht überhaupt daraus Schlüsse auf den Vorgang der Hörperzeption zu ziehen. Schließlich sei es mir gestattet, dem Gedanken an die Möglichkeit Raum zu geben, daß das melancholische Wesen mancher, die an einer Aufbrauchskrankheit leiden, außer anderem auch darin seine Erklärung findet, daß bei der Annahme einer veränderten oder wechselnden Spannung der Zona pectinata bzw. einem veränderten Druck im Duktus cochlearis, wodurch dann eine höhere Tonart als tiefere empfunden würde, auf dem Weg der Hörsphäre irgendwelche Einflüsse, die bei anderen eine freudige Stimmung auslösen, bei diesen das Gegenteil hervorrufen.

Damit käme ich nun zum anderen Teil meiner Beobachtungen, der sich auf den Gehörapparat erstreckt. Dabei sei zuerst die Rede von funktionellen Untersuchungen des Gehörorgans.

Von einem akustischen Phänomen wurde ja bereits gesprochen, welches sich durch den Halsdruck auslösen läßt, daß nämlich der Ton einer vor das Ohr gehaltenen a^1-Stimmgabel mit dem Einsetzen des Halsdruckes höher perzipiert wird [1]). Hierbei handelt es sich, wie auch das Folgende zeigt, um eine Erscheinung, die bei Aufbrauchskrankheiten besonders deutlich beobachtet wird und mehr oder weniger deutlich auch sonst bei krankheitsfreien Individuen, namentlich nicht solchen, die an Lues oder Otosklerose leiden. Was aber vielleicht wichtiger ist — und ich möchte die Bedeutung des Versuchs in diagnostischer und ganz besonders allgemein differential-diagnostischer Beziehung fast der des Rinnéschen Versuchs gleichachten — das ist die Tatsache, daß wir durch Halsdruck bei den meisten Menschen imstande sind, eine Änderung in der Tonstärke herbeizuführen [2]).

Die Untersuchungen werden ebenfalls, um einheitliche Resultate zu erzielen, immer bei zurückgelegtem Kopf vorgenommen, und ich halte es auch

[1]) Freilich bedarf es dabei einer guten, obertonfreien, langtönenden Stimmgabel, wie sie am besten aus dem physikalischen Laboratorium von Prof. Edelmann, München, erhältlich ist. Eine recht brauchbare a^1-Stimmgabel liefert auch und zwar zum Preise von ca. 100.—Mk., die bekannte Firma Pfau in Berlin. Jedenfalls darf man sich mit einer gewöhnlichen Orchester-Stimmgabel nicht begnügen.

[2]) Bevor man sich aber auf seine Resultate verlassen kann, ist auch hier selbst für den Ohrenarzt längere Übung unbedingt erforderlich.

für notwendig, daß bei einer Nachprüfung aller sich darauf beziehenden Gehörprüfungen diese Maßregel nicht außer acht gelassen wird. Auch hier ist es wichtig, um auch wirklich vorn am Hals die Jugularis komprimieren zu können, daß der Kopf in der Weise leicht zurückgelegt wird, daß die Halsmuskeln entspannt sind und nicht krampfartig gespannt werden. — Ich bin mir wohl bewußt, daß bezüglich der gefundenen neuen Symptome die Untersuchungen eines einzelnen nicht ausreichen, um regelrechte Direktiven aufzustellen, wie sich die Symptome bei den Ohr- und allgemeinen Krankheiten verhalten. Ein solches System erfordert gemeinsame Arbeit, wozu ich nur die Anregung geben möchte, wenn ich in folgendem mitteile, welches Ergebnis sich mir bei den am meisten in Frage kommenden Krankheiten gezeigt hat.

Krankheitsfreie Individuen werden bei normalem Gehör angeben, daß sie den Ton beim Einsetzen des Halsdrucks in den meisten Fällen etwas lauter, zum mindesten aber gleich stark hören. Aber auf keinen Fall werden sie aussagen, daß der Ton bei Druck leiser wird. Diese Aussagen werden auch Patienten mit Erkrankungen des äußeren Ohres machen, was namentlich bei Verdacht auf Mittelohr-Eiterung bei bestehendem Ohr-Furunkel äußerst wichtig ist, ebenso wie beim Rinné-schen Versuch, der manchmal infolge einer Schwellung der retro-aurikulären Weichteile recht schmerzhaft oder nicht mit der sicheren Gewähr auf Richtigkeit ausführbar ist (z. B. wenn der Gehörgang infolge der Schwellung besonders eng ist und es nicht in der ersten Untersuchung gelingt, evtl. obturierende Massen vor dem Trommelfell zu entfernen).

Es hat sich ohne weiteres herausgestellt, daß die Hauptbedingung für den positiven Ausfall des Versuchs, d. h., wenn der Ton gleichmäßig stark oder lauter vernommen wird, ein von Ansammlungen, wie Eiter, Epidermis, Schuppen usw., freies Mittelohr ist. Weiterhin, daß das Gefäßsystem des Mittelohrs wie die peri- und paralabyrinthären Blutgefäße nicht im Zustand akuter oder chronischer Entzündung sein dürfen (auch keine entariteriitischen Vorgänge!). Ferner, daß kein negativer Druck im Mittelohr vorhanden sein darf und schließlich, daß der negative Ausfall im reziproken Verhältnis steht zu der Anwesenheit der lufthaltigen Räume, der Pauke, dem Antrum und den perianträlen Räumen. Daraus geht also hervor, daß wir einen negativen Ausfall beim Tubenverschluß haben, dann bei der akuten Mittelohrentzündung, bei Anwesenheit von entzündlicher seröser Flüssigkeit bzw. Eiter, bei chronischen Otitiden, ebenfalls bei Anwesenheit von Eiter oder cholesteatomatösen Massen und daß wir das Symptom in differential-diagnostischer Beziehung in der Annahme verwerten können, daß, je deutlicher das Symptom negativ ausfällt, eine umso größere Hyperämie und Anschoppung der Hohlräume mit Eiter im Warzenfortsatz vorhanden ist. Negativ ist der Ausfall natürlich auch bei der akuten Labyrinthitis, jedoch dürfte es sich von selbst ergeben, hierbei besonders vorsichtig zu sein. In den letzten zwei Fällen von Thrombose, die zur Operation kamen — leider wurde nicht früher schon darauf

geachtet — änderte sich in der Tonstärke bei diesem Versuch gar nichts, während am anderen Ohr der Versuch positiv ausfiel. Wenn dem immer so wäre, so würde der Ausfall dieses Versuchs eine besonders große Bedeutung für die Differential-Diagnose der Thrombose haben.

Der Versuch dürfte aber eine besonders große Bedeutung in der Allgemeinpraxis (zumal er doch möglichst einfach und schnell auszuführen ist und weiter keiner Hilfsmittel bedarf) insofern haben, als er auch negativ ausfällt bei der Lues, worauf ich weiter unten noch besonders eingehen werde.

Schließlich erleichtert er ganz wesentlich die Diagnose bei der Otosklerose, wo er keinesfalls negativ ausfällt, sondern, und dies ist meist der Fall, etwas positiv; seltener wird die Angabe gemacht, daß keinerlei Änderung des Tones dabei empfunden wird.

Wir können im großen und ganzen sagen, daß wir nur zwei Krankheiten haben, bei denen der Ausfall des Versuches vor dem Ohr **und** hinter dem Ohr negativ ist und das ist der Tubenverschluß und die Lues. Das Phänomen ist in beiden Fällen so deutlich ausgeprägt, daß die Patienten genau angeben, daß mit dem Einsetzen des Halsdruckes der Ton leiser wird, bei Lues sogar manchmal gar nicht mehr gehört wird, um bei Aufhören des Druckes oft wieder vernommen zu werden. Bei den genannten Fällen von Mittelohr-Krankheiten, ebenso bei Labyrinthitis wird der Ton vor dem Ohr leiser, aber hinter dem Ohr deutlicher perzipiert. Ich konnte regelmäßig feststellen, daß die Veränderungen im Warzenfortsatz, namentlich die Hyperämie, die besonders stark in den ersten Tagen bei der Influenza-Otitis gewöhnlich gefunden wird, daselbst um so umfangreicher war, je deutlicher der Ausfall in Erscheinung trat. Bei Thrombose fand ich keine Änderung der Tonstärke per Knochenleitung und wie schon erwähnt, auch nicht per Luftleitung. Bei der Otosklerose ist der Ausfall ganz so wie bei dem Versuch mit der Stimmgabel vor dem Ohr: entweder ist keine Veränderung vorhanden oder — wie meist — wird der Ton etwas lauter gehört.

An dieser Stelle möchte ich noch kurz von einigen Phänomenen sprechen, deren Beobachtung in der Folge vielleicht einige Bedeutung gewinnen könnte. Das eine wurde bereits anfangs erwähnt, daß nämlich luesfreie Patienten den Ton einer auf den Scheitel aufgesetzten Stimmgabel bei tiefster Inspiration lauter hören. Beim andern Versuch setzt man eine a^1-Stimmgabel oben am innern Orbitalwinkel auf. Normalerweise wirkt dann der Ton kontralateralisiert. Wie es sich damit bei einzelnen Ohrerkrankungen verhält, mußten erst mehrfache Untersuchungen ergeben. Es sei hier nur erwähnt, daß bei Otosklerose, die ja meist doppelseitig ist, der Ton nach der gleichen Seite lateralisiert wird im Gegensatz zum doppelseitigem Tubenverschluß, wobei gekreuzte Perzeption die Regel ist. Eine Abweichung vom normalen

Perzeptionsverhältnis ergibt sich auch besonders für die Lues und die Otosklerose, wenn eine Stimmgabel bald vorn auf das Sternum, bald auf den 7. Halswirbel aufgesetzt wird. Während bei der Lues der Stimmgabelton vorn nur ganz kurz oder gar nicht gehört wird, wird er bei der Otosklerose, sofern nicht intensive Ohrgeräusche eine genaue Angabe vereiteln, vorn länger gehört als hinten, während normalerweise und in verstärktem Maße bei allen Mittelohrerkrankungen und entzündlichen Erkrankungen im Rachen, ganz besonders beim Retropharyngealabszeß die Perzeption vom Nacken aus verlängert ist. Man kann im allgemeinen sagen, daß der Ton überall dahin verlegt wird, wo normale Zirkulationsvorgänge zu vermuten sind im Gegensatz zu vermutlichen lokalisierten Anämien oder dahin, wo hyperämische Zustände vorliegen. Gerade um letztere und zwar nicht nur um Hyperämie am Gehörorgan, sondern auch um solche in der Umgebung, in den benachbarten Hirnbezirken, handelt es sich wohl auch, wenn im Alter plötzlich über Ohrensausen und Schwerhörigkeit geklagt wird. Es ist dies sicherlich oft der Ausdruck einer drohenden Apoplexie. In zwei solchen Fällen ohne besondere Veränderungen am Mittel- und inneren Ohr wurde der Stimmgabelton vom Scheitel wie von den Augenwinkeln aus nach dem plötzlich schwerer hörenden Ohr verlegt und beide Male trat der Tod ca. ½ Jahr später infolge eines Schlaganfalls ein.

Daß Störungen der Hörfähigkeit oft eines der ersten Symptome einer Apoplexie sind, hat bereits einer der ältesten Ohrenärzte, Dr. Harrison Curtis Ende des 18. Jahrhunderts in einer kleinen Monographie beschrieben, welche von Dr. H. Robbi aus dem Englischen ins Deutsche übersetzt wurde. Derselbe Autor hebt auch die große Bedeutung hervor, die Allgemeinkrankheiten, namentlich Frauenkrankheiten, auf das Gehörorgan haben. Erst müsse die gesunkene Lebensenergie wieder auf ihren normalen Zustand zurückgeführt werden, erst müsse die Störung im Blutumlauf gehoben werden, so führt er aus, ehe nur im geringsten an eine gründliche Heilung der Ohrkrankheit zu denken ist.

Auch in der Jetztzeit dürften solche Worte mehr, als es geschieht, bewertet werden. Von dem „Blutumlauf" hängt mehr ab als man denkt und dieses war auch der Wegweiser, vermittelst dessen ich glaube, einen Weg gefunden zu haben, der in erster Linie beschritten werden muß, wenn an der Behebung der Schwerhörigkeit und mancher Krankheitssymptome, die mit dem Ohrgebiet zusammenhängen, etwas geschehen soll. Schon der Halsdruck, durch den wir eine größere Hyperämie und dadurch besseres Hören für den Augenblick erzielen, zeigt, daß es in erster Linie auf richtige Zirkulation ankommt und letzten Endes sind doch wohl Störungen derselben die erste Disposition für alle Erkrankungen.

Zunächst möchte ich auch hier an den eingangs erwähnten Fall erinnern, woselbst der eklatante Beweis gebracht werden konnte, daß die Hörfähigkeit abhängig ist von dem intrakraniellen Druck, der wiederum nur dann gewährleistet ist, wenn die Schädelkapsel intakt ist, wenn wenigstens keine nennenswerten Druckausweichmöglichkeiten vorhanden sind. Denn der normale intrakranielle Druck sorgt dafür, daß der Blutzufluß und Blutabfluß aus dem Gehirn bzw. aus dem Labyrinth zueinander in richtigem Verhältnis steht und daß die in der Gehörsphäre und im Nervus acusticus verstreut eingelagerten Ganglienzellen-Komplexe normale Ernährung erhalten. In dem erwähnten Fall konnten durch den Pelottendruck auch die Beschwerden, wie Ohrensausen und Kopfweh, genommen werden. Daraus geht wohl hervor, daß es nicht ganz gleichgültig ist, ob man bei der Radikal-Operation nur etwas die mittlere oder hintere Schädelgrube — vielleicht mit Rücksicht auf den Fazialis — freilegt oder nicht. In obigem Fall konnte man den Versuch beliebig oft wiederholen, durch Pelottendruck im Moment des Druckes die Hyperämie am Trommelfell zu beseitigen und damit auch das Ohrensausen. Übrigens sehen wir, daß wohl häufiger als man bisher beobachtet hat und wenn wir unser Augenmerk besonders darauf richten, daß bei allgemeinen Zirkulationsänderungen, auch wenn über keinerlei Beschwerden von Seiten des Ohres geklagt wird, eine deutlichere Vaskularisation vorhanden ist. Ich meine dabei die physiologischen Zirkulations-Vorgänge, die bei den Mädchen mit und nach dem Eintreten der Pubertät in Erscheinung treten. Oft findet man in dieser Zeit, wo Vergrößerungen der Schilddrüse keine Seltenheit sind, namentlich bei recht anämischen Mädchen erhebliche Rötung der Trommelfelle, ohne subjektive Zeichen und ohne Störungen von seiten des Gehörorgans. In mehreren Fällen hatte ich Gelegenheit, festzustellen, daß zwischen diesen essentiellen Vergrößerungen der Schilddrüse und der Hyperämie Beziehungen bestehen müssen. Denn bei stärkerer Entfaltung des Druckes auf die Struma infolge des zurückgelegten Kopfes wurde die Rötung des Trommelfelles intensiver, während dasselbe abblaßte, wenn der Kopf nach vorn unten geneigt wurde.

Ein Analogon zu der Tatsache, daß bei Bergarbeitern infolge des Arbeitens bei zurückgelegtem Kopf sich ein chronischer Nystagmus einstellt, der beim Aussetzen des Berufes wieder verschwindet. Wie bereits erwähnt, dürfte die Ursache des Nystagmus in Zirkulationsstörungen zu suchen sein infolge des permanenten Druckes auf die Arteria vertebralis und das Sympathikusgebiet. Ebenso ist anzunehmen, daß ebenfalls infolge dieses Druckes und damit gestörter Zirkulation, insbesondere verminderten arteriellen Zuflusses die von mir benannten negativen Reize (z. B. die kalten Ausspülungen) um so intensiver und länger wirken, als der Ausgleich verzögert ist. Daß die senkrechte Lage des horizontalen Bogenganges, die sog. Optimumstellung, damit gar nichts zu tun hat, wird ja durch den Halsdruck bewiesen, der in gleicher, senkrechter Stellung des horizontalen Bogenganges, aber auf der entgegengesetzten Halsseite vor-

genommen, sofort den Nystagmus paralysiert und dann transferiert. — Auch beim sog. Transfert bei Hysterischen infolge von Goldstückchen, einem Stück Eisen (Magnet) usw. dürfte es sich nicht um ein hysterisches Stigma, sondern vielmehr um durchaus verständliche Einwirkungen von Kälte und Druck an den Gefäßnervenreizstellen, dem Sympathiengebiet und an der Gegend der Arteria vertebralis (evtl. auch occipitalis) handeln, und zwar bei Individuen mit labilem Gefäßsystem, Angioneuropathen, die mehr oder minder an Anämie und dann vielleicht besonders am Ohr lokalisierten Zirkulationsstörungen leiden.

Wurde fester Ohrdruck beiderseits vorgenommen, so konnte man eine Abnahme des vorherigen Halsumfanges erzielen. Auch bei Mutationsvorgängen in der Pubertätszeit, wo wir verdickte und gerötete Stimm- und Taschenbänder sehen können, schwand während des Druckes die Verdickung und Schwellung und außerdem die Diptophonie. Dazu möchte ich noch erwähnen, daß in zwei Fällen von sog. hysterischer Aphonie bei jungen Soldaten, woselbst also Taschenbandsprache bestand, nach Anwendung des Ohrdruckes die Stimmlosigkeit dauernd beseitigt wurde. Auf diese Vorgänge sei deshalb aufmerksam gemacht, weil sie bei einer späteren Mitteilung über den Ohrdruck den Zusammenhang erklären dürften.

Was die Gefäßversorgung des Ohres bzw. des Labyrinths anlangt, so wurde sie bereits an anderer Stelle besprochen und dabei auf die Bedeutung der Zufluß- und Abfluß-Bedingungen, namentlich bezüglich des Gleichgewichtsapparates, hingewiesen. Was aber das Gehörorgan selbst anlangt, so seien noch zwei Fälle erwähnt, welche mir hierfür besonders wichtig erscheinen und welche in einer Arbeit von Brandeis in Neuyork Zschr. f. Ohrhlk., 11. Bd., 1882, niedergelegt sind. Die Arbeit ist betitelt: „Zwei Fälle von Tinnitus aurium, bedingt durch Störungen in dem Blutumlauf der Halsgefäße."

Darin erzählt der Verfasser von einem 9jährigen Burschen, der vom Pferde geworfen wurde und dabei auf den Hinterkopf fiel. Nach einigen Tagen stellten sich heftige Kopfschmerzen ein und ein unangenehmes ständiges Pochen in der linken Schläfengegend, dazu Schlaflosigkeit usw. Nach kurzer Besserung wurden aber die Beschwerden geradezu unerträglich, und dazu gesellte sich ein heftiges unablässiges Ohrgeräusch ohne sichtbare Veränderungen. Da mit der Zeit sich eine ausgesprochene Entzündung der obersten Halswirbel bemerkbar machte und als Ursache des Geräusches eine Hyperämie des Labyrinths infolge Erweiterung der Arteria vertebralis angenommen wurde, bekam der Junge ein Korsett mit Kopfstütze. Die Wirkung war frappant und alle Beschwerden verschwanden. Wurde die Stütze nur kurz weggenommen, so stellten sich die alten Beschwerden mit zunehmender Heftigkeit wieder ein. Nach Verlauf von einigen Monaten wurde der Junge geheilt. Die Epikrise dieses Autors möchte ich wegen ihrer Bedeutung für die Zirkulationsvorgänge am Ohr in extenso folgen lassen, sie lautet:

„In einer Reihe von Artikeln (im Jahre 1878), die von Dr. E. Woakes veröffentlicht wurden, weist er darauf hin, daß das arterielle Blut des inneren Ohres indirekt von der Art. vertebr., direkt aber von der Arteria auditiva interna (Hyrtl) geliefert wird. Erleidet der Blutstrom in der Art. vertebr.

irgend eine Störung, so ist es leicht begreiflich, daß die Ernährung des Labyrinths auch darunter leidet und infolgedessen sich mannigfaltige Phänomene einstellen. Ein Druck auf die vom Plexus cervic. inf. stammenden vasomotorischen Nerven, welche die Art. vertebr. versorgen, müssen eine Erweiterung sowie pari passu eine Kongestion des Labyrinths verursachen. Die vermehrte Blutmenge muß eine Drucksteigerung im Labyrinth und einen beträchtlichen Tinnitus aurium zustande bringen, welcher stets synchronisch mit dem diastolischen Herzton und sehr deutlich wahrnehmbar ist." Im weiteren beschreibt er den Verlauf der Gefäße und nimmt eine Hyperämie im Labyrinth an, und zwar durch die Schädigung der Art. vertebr. und eine Parese der dieselben versorgenden vasomotorischen Nerven.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine Frau, bei der der Autor als Ursache der unerträglichen Kopf- und Ohrgeräusche eine harte, zur Schrumpfung neigende Struma und dadurch verursachten Druck auf den venösen Abfluß des Ohres annahm umsomehr, als auch seitlich am Hals und in der Umgebung des Ohres die Venen varikös erweitert waren. Mit der Beseitigung des Kropfes schwanden auch die quälenden Kopfschmerzen und die lästigen Ohrgeräusche. Auch hier interessiert die Epikrise, in der er schreibt:

Die Venen des Labyrinths, i. e. die Vena aquäd. cochl. und die Vena aquäd. vest., ergießen sich beide in die Vena jugul., die erstere direkt, die zweite teilweise insofern, als sie sich entweder in den Sinus petr. inf. oder in eine Vene der Dura mater ergießt. Irgend eine Störung des venösen Blutablaufs kann deshalb die direkte Veranlassung einer venösen Hyperämie des Labyrinths werden. Infolgedessen stellt sich Ohrensausen ein, dessen Intensität in dem Grad der Stauung variiert. In diesen Fällen beschränkte sich die Hyperämie nicht direkt aufs Ohr. Da die Geschwulst direkt auf die Jugularis drückte, so mußte die Kongestion sich in allen Zuflüssen der Vena jugul. einstellen. Der starke Kopfschmerz war durch die Stauung in den Venen der Stirn, Schläfe und den Teilen hinter dem Ohr sowie des Sinus lat. und cav. bedingt.

Aus diesen Fällen kann man auf die große Bedeutung normaler Blutversorgung des Kopfgebietes schließen, insbesondere für das Gebiet des Ohres, was ja auch aus den Stimmgabelversuchen und den Versuchen mit dem Halsdruck hervorgeht. Die Stimmgabel-Phänomene haben außerdem, und ich möchte das noch einmal hervorheben, gezeigt, daß die Hörperzeption immer in das Gebiet verlegt wird, in dem entweder normale Blutversorgung vorhanden ist, gegenüber der anderen Seite, wenn dort Störungen derselben vorliegen, oder wenn dort stärkere Hyperämie und damit stärkerer Druck zu vermuten ist, sei es, daß dieser absichtlich hervorgerufen wird oder daß hyperämische Zustände an sich infolge Stauung oder Entzündung vorliegen; immer aber ist das Hörvermögen dort besser, wo keine oder geringere Zirkulationsstörungen vorliegen.

Des öfteren wurde bisher betont, daß die Otosklerose und die Lues eine besondere Stellung gegenüber den anderen Ohrerkrankungen einnehmen. Von diesen besonderen Kennzeichen sei nun im folgenden noch die Rede.

Zunächst möchte ich von einigen Erscheinungen sprechen, die sich bezüglich des Nystagmus ergeben haben und die vornehmlich bei Lues so deutlich sind, daß man auch daraus auf die Diagnose der Lues schließen

kann. Bei Otosklerose habe ich nur ganz selten einen Nystagmus beobachtet, es wird auch recht selten über Schwindel geklagt. Gewöhnlich heißt es: ja, früher hatte ich so viel Kopfweh und Schwindel, in den letzten Jahren aber — und meist ist dies die Zeit, wo die Krankheit manifest wurde — habe ich nichts dergleichen mehr verspürt. Während man nun durch den Halsdruck im allgemeinen einen Nystagmus zuerst auf der gleichen Seite auftreten sieht, der bei etwas längerem Druck aufhört und dann schließlich nach der Gegenseite umschlägt — besonders deutlich ist dieses Symptom, wie mehrfach erwähnt, bei Aufbrauchskrankheiten —, so kann man bei der Otosklerose durch Halsdruck keinen Nystagmus hervorrufen, oder sollte einer vorhanden sein, so gelingt es nicht wie sonst, denselben zu paralysieren oder zu transferieren; auch durch Ohrdruck kann man in dieser Beziehung so gut wie nichts erreichen. Objektiv kann man das feststellen, wenn man Pulskurven aufnimmt oder den Blutdruck feststellt und zwar vor und während des Halsdruckes und des Ohrdruckes. Man wird sehen, daß die Kurve unbeeinflußt durch diese Druckarten gleichmäßig fortgeht, und zwar so gleichmäßig, daß man fast allein aus der Gleichförmigkeit die Diagnose auf Otosklerose stellen kann. Denn sonst sieht man mehr oder minder kleine Änderungen der Kurve, die schon nach Anreden des Patienten oder lautes Zurufen in Erscheinung treten.

Auch beim kalorischen Nystagmus sah ich absolut keine Änderung der Kurve. Die anderen Nystagmusarten wurden nicht dabei geprüft. Durch Ohr- oder Halsdruck ließ sich auch eine Änderung des Ganges erzielen. Daß bei Halsdruck die Hörfähigkeit der vor das Ohr oder auf den Ohrknochen aufgesetzten a^1-Stimmgabel entweder gleichbleibt, oder in ganz geringem Maße — wenn die Schwerhörigkeit oder die Otosklerose nicht schon zu weit fortgeschritten ist — habe ich schon erwähnt.

Warum läßt sich nun durch den Ohr- und Halsdruck so gut wie nichts am Gehör- und Gleichgewichtsorgan ändern? Einen gewissen Aufschluß darüber gibt uns das Röntgenbild, und daß keine Änderungen auftreten, ist deshalb ebenfalls ein Beweis für den Satz, daß alle Funktionen bzw. Funktionsänderungen des Gleichgewichts- und Gehörapparates auf Druck, auf Blutdruckänderungen beruhen.

Es wurden bei einigen hundert Fällen von Ohrkrankheiten Röntgenaufnahmen gemacht, und zwar in der Weise, daß die Beleuchtung bei weit offen gehaltenem Mund (durch ein Korkstück) in der Richtung von dem entgegengesetzten Mundwinkel nach dem besonders aufzunehmenden Ohrknochen ausgeführt wurde. Auch hier ist es nötig, daß man an einer größeren Anzahl von Aufnahmen sich erst an dieses Bild der Aufnahme gewöhnt und sich orientieren lernt. Es kommt bei gelungener Aufnahme — und bei längerer Übung kamen immer seltener Versager vor, so daß man ganz gewiß nicht von Zufallstreffern sprechen

kann — der Ohrknochen so ziemlich in ganzer Breite und Höhe auf die Mitte der Platte[1]).

Was im allgemeinen die Erkrankungen des Ohres anlangt, so hatte man durch das Röntgenbild einen guten Behelf zur Klarstellung der Diagnose, ob nur eine äußere Erkrankung des Ohres vorlag, oder ob diese mit einer Erkrankung des Warzenfortsatzes kompliziert war. Man erhielt auch recht schöne Vergleichsbilder bei eitrigen Mittelohr-Krankheiten, was die Indikation zur Aufmeißelung erhärtete. Was aber in differentialdiagnostischer Beziehung von besonderer Bedeutung ist, das sind die Röntgenaufnahmen bei Otosklerose und Lues. Diese beiden Krankheiten ergeben ein ganz verschieden charakteristisches Bild gegenüber den sonstigen Ohrerkrankungen, so daß man imstande ist, meist lediglich aus dem Bild die Diagnose auf Otosklerose oder Lues zu stellen. Während des Krieges wurde die Beobachtung gemacht und zwar an zwei Fällen von Ausmeißelung, daß es sich beide Male um Otosklerose handelte, als so gut wie kein pneumatischer Hohlraum gefunden wurde, daß dagegen der Knochen in Umgebung des Antrums sowohl wie der des ganzen Warzenfortsatzes rein spongiöse Substanz enthielt, die eine eigentümliche Weichheit zeigte, so daß man bei dem einmal geöffneten Warzenfortsatz imstande war, das ganze Knochengewebe mit dem scharfen Löffel wegzunehmen, obwohl es nicht eingeschmolzen war. Interessant dürfte auch die Beobachtung sein, die bei der Aufmeißelung eines somnolenten Soldaten gemacht wurde, bei dem eine eitrige Ohrerkrankung, vermutet worden war, aber nichts dergleichen gefunden wurde, der aber, wie sich später herausstellte, an einer fortgeschrittenen reinen Otosklerose beiderseits litt und wobei auch später das Ergebnis einer genauen, einige Wochen vorher vorgenommenen funktionellen Prüfung beigebracht werden konnte. Bei der Operation fand sich, daß der Warzenfortsatz ans lauter äußerst kleinen Zellen bestand ohne jede Einlageug ngrößererr Zellen, auch an der Spitze nicht. Was aber besonders auffallend war, das war eine ganz ungewöhnliche Blutleere des Ohrknochens.

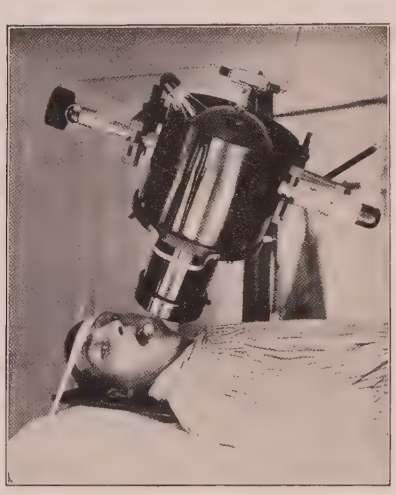


Abb. 4.

Bei den zahlreichen Röntgenaufnahmen, die bei Fällen von reiner Otosklerose gemacht wurden, ergab nun das Röntgenbild, daß meist

[1]) Was das genannte Röntgenverfahren anlangt, so bin ich dabei dem Dentisten Herrn Zawar in Mainz zu großem Dank verpflichtet.

bei Otosklerose nicht nur in unmittelbarer Umgebung des Promontoriums oder inneren Ohres, sondern im Gebiete des ganzen Ohrknochens dieselbe osteospongiöse Veränderung der Knochenmasse zu finden ist, und daß sogar der Knochenbau der ganzen Kopfhälfte eine mehr oder minder gleiche Struktur aufweist. Gewöhnlich sieht man auf dem Röntgenbild, namentlich im Warzenfortsatz, eine feine Körnelung, die bei allen anderen Ohrkrankheiten sonst nicht in dem Maße gefunden wurde. Im Gegensatz dazu zeigt der Ohrknochen bei Lues im allgemeinen wohl ebenfalls ein ganz charakteristisches Bild, das sich ganz wesentlich von allen anderen Krankheiten unterscheidet, bei dem jedoch keine Körnelung zu sehen ist, sondern eine auch sonst bei Lues beobachtete Eburnisierung; das Knochengewebe sieht kompakt aus, man beobachtet entweder keine Hohlräume oder sie sind nur in ganz geringer Anzahl vorhanden. Jedenfalls sieht man bei beiden nicht die mehr oder minder weit verzweigte Pneumatisation, die sonst im Ohrknochen zu finden ist. Manchmal ist der Bezirk des Labyrinths eine kompakte, auf dem Röntgenbild ganz gleichmäßig helle, scharf umrissene Masse ohne jeden feineren Unterschied in der Transparenz, von der sich ganz deutlich — öfter im Gebiet des Warzenfortsatzes und dann mit scharfen Grenzen an der Fissura squamosomastoidea — die Struktur des gesunden Knochens, mit den sonst beobachteten, im Schläfenbein eingelagerten Hohlräumen und den üblichen Variationen in der Dichte des Ohrknochens abgrenzt. Man kann mit ziemlicher Sicherheit behaupten, daß jeweils dann, wenn eine Körnelung am Ohrknochen, besonders an der Warzenfortsatzstelle zu sehen ist, eine Otosklerose vorliegt und nicht eine Lues. Merkwürdigerweise findet man aber öfters einen zellarmen, kompakten Knochenbau und doch lautet der funktionelle Befund auf Otosklerose. Soweit ich bei ca. 60 Aufnahmen, die eine derartige Knochenstruktur aufweisen, feststellen konnte, handelt es sich bei diesen Otosklerotikern entweder um ältere Leute bzw. um eine sehr viele Jahre bestehende Erkrankung oder, wie in dem Fall M., einem 10jährigen Jungen, bestand schon seit frühester Kindheit die Schwerhörigkeit, so daß man also von einer „angeborenen" Otosklerose sprechen müßte. Die funktionelle Prüfung ergab bei diesem Jungen das Bild eines „Schulfalles" von Otosklerose und erst die Röntgenaufnahme brachte Klarheit in die Diagnose, die jahrelang auf „chronischen Tubenverschluß" lautete.

Jede Aufnahme, die von der Otosklerose wie die von der Lues, hat das gleiche, daß sie mehr oder minder der Pneumatisation entbehrt, und daß sie beide einen Mangel an Blutgefäßen bzw. an einer geordneten Zirkulation recht deutlich vermuten läßt und eben darin dürfte der Umstand begründet sein, daß man durch Ohr- oder Halsdruck wenig oder gar nicht auf die Funktion des Gehörorgans einwirken kann. Zum

anderen zeigt aber auch die Ausdehnung des veränderten Knochenbaues bei beiden Krankheiten, warum unsere therapeutischen Maßnahmen besonders in fortgeschrittenen Fällen wenig brachten und sie zeigen auch, wodurch allein noch eine therapeutische Wirkung denkbar ist, und das wäre eben die Beeinflussung des Gefäßsystems, damit ein gewisser Grad von Blutversorgung oder Ernährung die feinen Gebilde im inneren Ohr vor weiterer Degeneration schützt.

Es erübrigt sich, noch im besonderen auf den funktionellen Unterschied hinzuweisen, der die Lues von den anderen Krankheiten am Ohr, aber nicht nur am Ohr, sondern, wie wir gleich sehen werden, damit überhaupt von den anderen Allgemein-Krankheiten charakterisiert; und die gefundenen Eigentümlichkeiten halte ich neben dem therapeutischen Resultat für das wichtigste Ergebnis aller meiner Arbeiten.

Die Symptome, die bereits zum Teil erwähnt wurden, sind folgende[1]):

Hört ein Patient den Ton einer a^1-Stimmgabel vor dem Ohr, und nehme ich dann auf derselben Halsseite (bei zurückgelegtem Kopf!) den Halsdruck vor, so wird in allen Krankheitsfällen überhaupt, die frei von Lues sind — ausgenommen sind lediglich Mittelohr-Erkrankungen, nicht aber die Otosklerose — und deren Allgemein-Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Mattigkeit, Schlaflosigkeit usw., auf Blutarmut beruhen, der Patient angeben, daß er den Ton bei Druck viel deutlicher hört, und daß er die Stimmgabel wieder schlechter hört, wenn man mit dem Druck nachläßt. Aber auch gesunde, luesfreie Leute jeglichen Alters werden in den meisten Fällen aussagen, daß der Ton bei Druck etwas lauter wird oder wenigstens gleich bleibt; sie sagen also seltner: bei Druck ist kein Unterschied. Selbst Individuen mit erhöhtem Blutdruck, wenn anders er nicht auf Lues beruht, namentlich erhöhtem endokraniellen Druck, wie bei Frauen in den Wechseljahren oder bei Gravidität, wo man annehmen sollte, daß infolge Überdrucks die Gehörfunktion bei Druck schlechter wird, geben an, daß der Ton lauter wird oder gleich bleibt. Ebenso verhält es sich, wenn man eine Stimmgabel auf den Ohrknochen aufsetzt. Es ist geradezu verblüffend, wie ein Patient mit Lues bei diesem Versuch prompt aussagt, bei Druck hört er den Ton schlechter oder überhaupt nicht mehr, um ihn beim Nachlassen des Druckes wieder zu hören.

Und setzt man die Stimmgabel auf den Ohrknochen oder dem innern Augenwinkel auf der Halsdruckseite auf, dann hört er bei Druck ebenfalls den Ton schlechter oder er hört ihn überhaupt nicht mehr. In all den Fällen, bei denen die Blutuntersuchung ein positives Resultat für Lues ergab, konnte dieses Symptom festgestellt werden. Es wurde aber ebenso sicher auch dann festgestellt, wenn die sonstigen Blutunter-

[1]) Die Ausnahmen siehe Seite 249 u. 50.

suchungsmethoden auf Lues negativ waren und wenn die Anamnese sicher eine vorausgegangene Lues ergab. Auch in solchen Fällen, in denen eine Lues geleugnet wurde und die Blutuntersuchung negativ war, woselbst man aber ex juvantibus berechtigt war, eine vorausgegangene Lues zu vermuten, konnte das Symptom des Schlechterhörens per Luft- und Knochenleitung bei Halsdruck festgestellt werden. Es dürfte sich meines Erachtens verlohnen, weitere vergleichende Untersuchungen anzustellen, ob dieses Symptom als für die Lues charakteristisch zu Recht besteht oder nicht.

Der Klarheit wegen schildere ich in folgendem, wie ich zusammenhängend bei der Differential-Diagnose der Lues verfahre.

Ich habe bereits erwähnt, daß der Nystagmus ein objektives Symptom des Kopfschmerzes ist. Hat man vor sich Leute, die über Kopfschmerzen klagen, oder wo irgend eine Krankheit des Ohres, Halses oder im Kehlkopf vorliegt, und wir wollen wissen, ob ihre Beschwerden ein Zeichen der Lues sind oder ob die betr. Krankheit mit einer Lues zusammenhängen könnte oder ob die Krankheit für sich allein besteht oder Anämie die Disposition dafür abgibt, so wird folgendermaßen verfahren:

Bei zurückgelegtem Kopf beobachtet man, ob Nystagmus vorhanden ist oder nicht. Ist keiner vorhanden, und es läßt sich durch Ohrdruck oder Halsdruck ein solcher auslösen oder kann man einen vorhandenen Nystagmus oder den eben durch Halsdruck erzielten Nystagmus bei längerem Druck paralysieren oder transferieren, dann, — so haben jedenfalls meine vergleichenden Untersuchungen bisher ergeben — ist keine Lues vorhanden. Bei Verdacht auf Otosklerose läßt sich durch Halsdruck, wie schon erwähnt, ebenfalls kein Nystagmus auslösen. Besteht z. B. ein Nystagmus nach rechts und er tritt bei Halsdruck oder Ohrdruck nur noch deutlicher in Erscheinung, und läßt sich derselbe nicht paralysieren oder transferieren, dann darf man Lues annehmen. Liegen Zirkulationsstörungen vor, oder hat die betr. Ohr-, Nasen- oder Halskrankheit nichts mit Lues zu tun, dann wird man sehen, daß durch den Halsdruck oder den Ohrdruck bestehende Kopfschmerzen sofort geringer werden oder ganz aufhören. Oft ist dann, wenn nur über Kopfschmerzen geklagt wird, bei der Untersuchung kaum ein Nystagmus oder keiner vorhanden, wenn es sich um ein Symptom der Anämie handelt. Denn durch die verständliche Aufregung vor der Untersuchung oder die wachsende Spannung im Wartezimmer dürfte wohl bereits eine erhöhte Zirkulation des Blutes stattgefunden haben und damit eine evtl. Stauung, die eben bei Anämie so häufig die Ursache des Kopfwehs ist, beseitigt worden sein. Meist können wir aber auch dann noch aus der Vortreibung des Bulbus und der größeren Pupille auf einer Seite auf den gewöhnlichen Sitz der Kopfschmerzen schließen und werden dann sagen:

„Heute hatten Sie wohl vornehmlich auf der rechten oder der linken Seite Ihre Beschwerden?"

Anders ist es bei Lues. Nehmen wir den Halsdruck vor, dann sehen wir oftmals ein heftiges Anschwellen der Venen und lebhafte Anschwellung im Gesicht, und die Patienten sagen dann:

„Jetzt werden meine Kopfschmerzen noch stärker." Damit ist gewöhnlich schon der Verdacht auf Lues begründet, und was wir mit dem Halsdruck erzielen, ist weiter nichts als die Manifestation eines Zustandes, der sonst nur in horizontaler Lage, also während des Nachts auftritt, oder namentlich, wenn sich Lues-Patienten bald nach der Mahlzeit hinlegen, weil dann der Blutandrang nach dem Kopf, der durch die horizontale Lage erst nach längerem Liegen die Kopfschmerzen auslöst, noch verstärkt wird durch die Blutmenge, die bei gefülltem Magen und Darm den voluminösen Blutgefäßen des Unterleibs entweicht und nach oben geführt wird. Bei der Anamnese erfahren wir auch fast stets, daß solche Patienten nach der Mahlzeit entweder nicht zu ruhen pflegen und daß sie das späte Essen am Abend nicht vertragen können.

Die sonderlichsten Ursachen werden für diese Exazerbationes noctornae angegeben. In der genannten Arbeit Auerbachs über den Kopfschmerz ist zwar von Druck die Rede, sogar von Druck auf die bei Lues sehr empfindlichen Periostnerven infolge der Hyperämie durch die Bettwärme (!). Dafür, daß die Bettwärme als Ursache in Betracht kommt, führt er an, daß bei Nachtarbeitern, die an Lues leiden, die also am Tag schlafen, sich in dieser Zeit die Kopfschmerzen einzustellen pflegen. Der Halsdruck bzw. die dadurch ausgelösten Kopfschmerzen beweisen, daß es auch hier der Druck ist, und zwar der Druck im Endokranium, der sich in den endarteriitisch veränderten Blutgefäßen wegen der Unnachgiebigkeit und Enge des Gefäßrohres nicht entfalten kann. Wir wissen ja, daß kurz nach der Infektion Erscheinungen von seiten des Ohres auftreten. Bekannt ist auch die Tatsache, daß schon frühzeitig bei Lues endarteriitische Veränderungen in den des öfteren beschriebenen Blutgefäßen zu beobachten sind, ich meine dabei die Arteria vertebr. und die Arteria basilaris. Bei Lues finden wir auch, daß entweder kein Nystagmus vorhanden ist, auch keiner sich durch Ohrdruck hervorrufen läßt usw. Auch gelingt es gewöhnlich nicht, wie sonst beim Normalen, bei festem Druck in den Gehörgang ein Abweichen des Gangs (bei zurückgelegtem Kopf!) nach irgend einer Seite zu erzielen. Analog der Nystagmusrichtung wird bei Lues durch Ohrdruck ein bestehendes Gangabweichen in der Richtung des Abweichens noch verstärkt. Man muß wohl daraus schließen, daß nicht nur die Gefäßrohre verengt sind, sondern daß auch der Transfert des Blutes von einer Gehirnhälfte nach der anderen durch Obliteration der Gefäße verringert

oder aufgehoben sein dürfte. Bei Luespatienten beobachtete ich noch zwei andere Erscheinungen, die in den betr. Fällen so deutlich waren, daß ich auch deren Erwähnung noch beifügen möchte.

Als bei zwei Patienten, die eine im Zurückgehen begriffene Corona veneris hatten, der Halsdruck vorgenommen wurde, zeigte sich kurz hernach wieder ganz deutlich der Ausschlag, und er war auch noch am übernächsten Tage deutlich zu sehen, deutlicher jedenfalls, als er an dem Tage ausgesprochen war, an dem die Patienten zum ersten Male in die Sprechstunde kamen. Es liegt der Gedanke nahe, daß es sich um etwas ähnliches handelt wie bei dem Rumpel-Ledeschen Phänomen, zumal auch oben von einem Fall erzählt wurde, bei dem die Jugularis-Unterbindung einige Zeit zurücklag und bei dem nach Ausübung des Halsdruckes 2 mal ein Ikterus auftrat. Man muß wohl annehmen, daß durch den Druck bei Lues irgendwelche Veränderungen des Blutes infolge osmotischer Vorgänge entstehen. In einer Dissertation von Fr. Specht, Erlangen 1917, wird über die Gerinnbarkeit des Blutes in den verschiedenen Stadien der Schwangerschaft berichtet. Der Untersucher konnte feststellen, daß mit zunehmender Dauer der Gravidität eine schnellere Gerinnbarkeit des Blutes auftritt. Dabei dürfte ein erhöhter Blutdruck, wie er in zunehmendem Maße vor der Geburt in Erscheinung tritt, die Ursache sein. Ob nicht überhaupt alle die gesamten der Lues eigentümlichen Erscheinungen, wie sie bei und nach den Druckversuchen am Ohr und Hals beobachtet werden, ebenfalls auf Veränderungen des Blutdrucks beruhen, zumal ja bei Lues ohnehin schon mehr oder minder mit den atheromatösen und endarteriitischen Veränderungen der Gefäßwände ein erhöhter Blutdruck einhergeht?

Besonders die zweite Erscheinung, die ich an Lues-Patienten beobachtete, dünkt mir für Veränderungen der Gerinnbarkeit des Blutes zu sprechen. Einmal handelt es sich um drei Fälle und zwar einen Fall von hereditären und zwei Fällen von erworbener Lues, bei denen irgend eine fieberhafte Erkrankung (im Hals) vorlag und bei denen eine ausführliche Hörprüfung vorgenommen wurde. Oftmals hatte ich schon gefunden, daß während des Halsdruckes bei Lues die obere Tongrenze herunter geht. In diesen Fällen bestand bereits eine erhebliche Abnahme der oberen Tongrenze, und sie ging noch mehr herunter bei Halsdruck. Bei dem zweiten Fall von erworbener Lues trat eine Halsentzündung mit hohem Fieber (Angina) auf und die Wiederholung der Hörprüfung ergab erstaunlicherweise eine nahezu normale obere Tongrenze. Bei dem Fall von hereditärer Lues handelte es sich um einen ca. 10jährigen Jungen, bei dem sonst ein recht gutes Gehör vorhanden war. — Flüstersprache wurde beiderseits auf 5 m nachgesprochen — bei dem aber die obere Tongrenze um über eine Oktave herabgesetzt war. Ca. 1 Jahr später bekam der Junge eine Influenzaotitis, und es konnte mit Beginn

der Erkrankung festgestellt werden, daß — wohl infolge der Hyperämie — die obere Tongrenze ebenfalls fast zur normalen Höhe heraufgerückt war. Im Verlauf der Erkrankung trat nun hohes Fieber und Taubheit auf und der Junge mußte operiert werden. Drei Monate nach der Operation, nachdem die Wunde längst geheilt war, konnte festgestellt werden, daß sich nicht nur die frühere Hörfähigkeit — Flüstersprache — 5 m — wieder eingestellt hatte, sondern daß auch die obere Tongrenze nur noch um zwei Töne herabgesetzt war.

Bevor ich zum letzten Teil meiner Ausführungen übergehe, sei in kurzem noch zusammengestellt, wann der Halsdruck oder der Ohrdruck am zweckmäßigsten zur Anwendung kommt. Was man davon in diagnostischer Beziehung erwarten kann, wurde ja in obigem bereits ausführlich dargelegt. In folgendem sei nur davon die Rede, was in therapeutischer Beziehung dadurch bezweckt wird.

Zunächst dürfte der einseitige Halsdruck, also der Druck auf einer Seite des Halses vor und hinter dem Sternocleidomastoideus mit stärkerer Druckwirkung seitlich vorn am Hals, bei allen Fällen von Blutleere im Gehirn zur Anwendung kommen, also wo wir z. B. sehen, daß bei einem Patienten während der Untersuchung oder während eines kleinen Eingriffes am Ohr, in der Nase oder im Hals die Anzeigen einer Schwäche auftreten. Man braucht dann den Patienten nicht erst hinzulegen, es genügt, daß man ihn auffordert, den Kopf und den Oberkörper etwas mehr nach vorn unten zu beugen. Nach einigen Sekunden nimmt man dann, während er noch in dieser Stellung verharrt, den Halsdruck vor und während man diesen beläßt, fordert man ihn auf, wieder sich gerade zu richten. Von der prompten Wirkung des Halsdruckes können wir uns ganz besonders dann überzeugen, wenn nach zu warmen oder zu kalten Ohrausspülungen oder bei labilerem Vestibularapparat Schwindel und Nystagmus auftritt. Nehmen wir auf der Nystagmusseite Halsdruck vor, so ist meist im Augenblick der Schwindel (und damit der Nystagmus) subjektiv wie objektiv beseitigt.

Ohr oder Halsdruck oder vorübergehender Halsdruck mit Druckwirkung im Nacken und längeres Belassen des Ohrdrucks dürfte besonders die Behandlung von Gehirnabszessen wesentlich erleichtern, vielleicht auch vermag das Belassen des Ohrdruckes dabei die Heilung günstig beeinflussen. Zur Erläuterung sei folgender Fall mitgeteilt:

Ein Soldat kam wegen einer Schußverletzung am Kopf in Behandlung und die Operation bestätigte den Röntgenbefund, der einen Abszeß im Stirnhirn ergab. Der Stirnlappen war so hyperämisch, daß der Kanülenwechsel immer schnell vorgenommen werden mußte, da sonst sich die Fistel zusehends verkleinerte. Die Pulsation des freigelegten Gehirnbezirkes war so lebhaft, daß ein Prolaps befürchtet wurde und infolge der dadurch hervorgerufenen Stauung in der Umgebung schien auch der Abfluß erschwert. Trat einige Stunden eine Verhaltung — was öfters vorkam — der Eiterabsonderung ein, so

stellten sich jedesmal heftige Kopfschmerzen und Brechreiz ein. Als es einmal nicht mehr gelang, die Kanüle durch die Fistel in die Abszeßhöhle einzuführen, wurde der Patient aufgesetzt und dann energischer Nackendruck auf der Abszeßseite vorgenommen. Sofort sank die prominente Gehirnpartie in die Schädelgrube zurück, und von selbst erweiterte sich die Fistelöffnung, aus der nun reichlich Eiter abfloß, wenn während des Nackendruckes der Patient sich vornüber beugte. Es gelang nun, einen viel weiteren Drain als vorher einzuführen. Infolge des länger belassenen Ohrdrucks trat von nun an keine Sekretverhaltung mehr auf, der Patient fühlte sich im Kopf viel leichter und die Heilung ging offenbar jetzt viel schneller vor sich[1]).

Schließlich kann uns der Nackendruck, und zwar dann der doppelte, zu beiden Seiten der Wirbelsäule während einer Asphyxie in der Narkose, wenn das Gesicht zyanotisch wird, gute Dienste leisten.

Weit mehr kommt für praktische Zwecke der Ohrdruck in Frage. Es ist dies eine Maßnahme, die — wie ich des öfteren hervorgehoben habe — ohne Schaden vertragen wird und der ich mich seit über zwei Jahren in der Praxis mit oft erstaunlichem Erfolg bediente. Worauf letzten Endes die Wirkung beruht, möchte ich dahin gestellt sein lassen; jedenfalls leistet sie vorzügliche Dienste.

Es ist dabei notwendig, daß man sich dieses Verfahrens auch genau nach Angabe bedient. Wird der Ohrdruck nur für kurze Zeit, sagen wir für ca. 1 Stunde, benötigt, so preßt man leicht angefeuchtete Watte ziemlich fest in das äußere Drittel des Gehörgangs. Man muß manchmal das Einlegen 2—3 mal vornehmen, bis man die richtige Größe des Wattebausches für den Gehörgang gefunden hat. Auch ist es notwendig, daß man die Einlage nicht im Liegen, wo also schon vermehrter Druck nach dem Kopfe hin besteht, vornimmt, sondern im Stehen oder Sitzen und bei zurückgelegtem Kopf. Der Ohrdruck verursacht eine erhebliche Anämie in der betr. Kopfhälfte und dadurch Hypästhesie, die sich sogar bis nach dem Larynx hin erstreckt. Deshalb wende ich den Ohrdruck zunächst an, um überhaupt Schmerzen zu lindern oder zu beheben, auch wenn sie durch entzündliche Veränderungen am Kopf, in der Nase oder im Hals, ja selbst, wenn sie durch allgemein fieberhafte Krankheiten verursacht sind, so bei akuter Kiefer- und Stirnhöhlenerkrankung, bei Halsabszeß, bei Laryngitiden. [1])

Ganz besonderen Nutzen hatte ich in einem Falle von Pseudokrupp bei einem zweijährigen Kinde, das zur Tracheotomie überwiesen worden war. Sofort nach Anwendung des Ohrdruckes und zwar beiderseits bekam das Kind viel besser Luft, das gerötete und gedunsene Gesicht erhielt gleich hernach

[1]) Freilich wurde dabei von nun an auch viel mehr Gewicht auf Hochlagerung des Patienten gelegt, wie es sich überhaupt auch gezeigt hat, daß man dieser Maßregel bei allen entzündlichen Erkrankungen am Kopf und im Hals und auch nach Operationen daselbst in erster Linie Beachtung schenken soll. Man wird dann den Patienten die Schmerzen wesentlich erleichtern und dadurch auch ganz wesentlich die Heilung begünstigen.

natürliches Aussehen und es sei auch bemerkt, daß die nächtlichen Keuchhusten-Attacken, die jeweils mit Erbrechen endigten, hernach nicht mehr vorkamen. Im voraus muß noch hinzugefügt werden, daß überhaupt die ganzen Krankheitserscheinungen auf eine am nächsten Tag vorgenommene Panitrineinspritzung hin vollkommen zurückgegangen waren. Ich muß es deshalb dahingestellt sein lassen, ob mehr infolge dieser Einspritzung oder infolge des Ohrdrucks auch eine merkwürdige Einwirkung auf die vielen sichtbaren Drüsen am Hals erfolgte, die ebenfalls mit der Abnahme der venösen Stauung am Kopf und Hals schnell kleiner wurden bzw. fast ganz verschwanden.

Ferner gebrauche ich mit besonders großem Vorteil den Ohrdruck bei allen kleinen Eingriffen in der Nase und im Hals. Es ist erstaunlich, wie gering die Schmerzhaftigkeit ist, wenn wir zwecks Vornahme einer Probe-Ausspülung der Kieferhöhle den Ohrdruck vorausgehen ließen. Auch sieht man bald nach der Anwendung des Druckes, daß jeweils auf der Seite des Druckes eine Anämie sämtlicher Schleimhäute auftritt, welche uns gestattet, viel leichter z. B. in den mittleren Nasengang hineinzugelangen, auch wird man bald bemerken, daß weit weniger der anästhesierenden Flüssigkeit benötigt wird. Die Anämie der Schleimhäute kommt uns ganz besonders gut auch bei der Tonsillektomie zustatten, aber ebenso bei allen Eingriffen in den Nebenhöhlen, wie bei einer Operation nach außen am Kopf bei Entfernung von Geschwülsten, der Eröffnung der Stirnhöhle usw. Es dünkt einem, als ob durch den doppelseitigen Ohrdruck nach längerem Belassen ein ganz besonderer Zustand hervorgerufen wird, den man mit einer Art von Narkose vergleichen möchte. Die Patienten werden meist wie apathisch (vorausgesetzt, daß auch darauf gesehen wird, daß der Ohrpfropfen auch für die Dauer der Operation richtig und fest liegt) und werden nach der Operation wie in einem Zustand der Betäubung aus dem Operationszimmer geführt. Auch hat es den Anschein, als ob die Narkose durch den Ohrdruck selbst erleichtert wird, soweit ich wenigstens bei vier Fällen von allgemeiner Narkose sehen konnte. Es erschien mir eben deshalb, weil eine Art somnolenten Zustandes aufzutreten scheint, auch notwendig, daß man nach dem operativen Eingriff den Ohrdruck nicht zu lange beläßt. Nach doppelseitiger Anwendung nehme ich den Pfropf bald nach der Operation heraus. Es ist wohl selbstverständlich, daß dies langsam zu geschehen hat. Bei einseitiger Anwendung kann man ihn ja, wie schon gesagt, selbst mehrere Stunden liegen lassen. Auch empfiehlt es sich, jeweils nach der Herausnahme des Pfropfes für einige Sekunden den Halsdruck abwechselnd rechts und links vorzunehmen, um dem Zerbrum wieder Blut zuzuführen und um evtl. Zirkulationsstörungen dadurch zu beseitigen.

Die bisherigen Erörterungen haben gezeigt, daß die Funktion eines Organs in erster Linie von der normalen Durchblutung, von dem Blutdruck abhängt, dessen Voraussetzung wiederum eine normale Gefäß-

ausbreitung und Verzweigung ist und zudem normale Durchgängigkeit der Gefäße wie normale Beschaffenheit der Gefäßwandungen. Sie haben auch dargetan, daß alle Reize, welche eine normale Durchblutung am Ohr schaffen, die Funktion des Organs erhöhen und ebenso, daß alles, was verminderte Durchblutung verursacht, die Funktion des Organs abschwächt und sie haben gezeigt, daß man vermittelst des Ohres auf die Nachbargebiete einwirken kann, und daß wir aus der Funktion des Ohres mancherlei Schlüsse auf das Vorhandensein allgemeiner Krankheiten ziehen können. Dabei haben wir im Röntgenbild ein Verfahren kennen gelernt, das uns über den Bau des Ohrknochens einen gewissen Aufschluß gibt, und woraus wir auch Schlüsse auf die Durchblutung und Ernährung und deshalb auch auf die Funktion des Organs ziehen können und somit auch Schlüsse darauf, ob eine Therapie, die eben bessere Durchblutung und Ernährung zum Ziel hat, Erfolg haben kann oder nicht.

Die Fälle von wechselnder Schwerhörigkeit, die gar nicht so selten sind, als man nach den Lehrbüchern annehmen könnte, in denen nur wenige Fälle aufgeführt werden, lehren uns, daß es sich dabei fast immer um verschiedene Grade von herabgesetzter Durchblutung des Gehörorgans handelt, welche jeweils durch den Grad des Reizes bedingt ist, der die Blutmengen im Körper von dem Kopf oder einer Kopfseite abzulenken und nach der unteren Körperhälfte, besonders nach dem den größten Teil unserer Blutmengen fassenden Bauchorgan, zuzuführen vermag. Wenn wir besonders unser Augenmerk darauf richten, werden wir sehen, wie häufig es irgendwelche Krankheiten in der unteren Körperhälfte sind, die den ersten Anstoß zu beginnender Schwerhörigkeit geben, weil eben dadurch eine Blutmengen-Verlagerung nach unten die Folge ist, welche ihrerseits wieder zu Störungen der oberen Organe führen muß. Ein Analogon hierfür haben wir in der Psychiatrie. Nach Hirschfeld besteht die Tatsache, daß bei den Insassen der Nervenheilanstalten in der Mehrzahl der Fälle ein übertriebener Genitalkult als Ursache des Leidens angenommen wird.

Wie sehr eine Blutmengenverschiebung nach unten schuld an den Krankheiten der oberen Körperhälfte ist, kann man auch daraus schließen, daß sich bei den meisten jungen Mädchen vor Beginn der Menses Ekzeme und sog. „Blütchen“ im Gesicht zeigen, oder daß eine leichte Verdickung der Struma, die ebenfalls meist im Alter von 16 bis 18 Jahren auftritt, noch größer wird, wenn eben durch den Reiz die Blutmengen nach unten verlagert werden und somit in den oberen Gebieten Anämie vorliegt oder mangelnde Zirkulationsverhältnisse. Und daß diese physiologischen Verhältnisse bei blutarmen Mädchen sich besonders am Ohr geltend machen können, geht auch daraus hervor, daß das Leiden der Schwerhörigkeit zumeist Frauen betrifft. Dazu möchte ich auch namentlich das Erbrechen der Schwangeren rechnen, das meines

Erachtens eben durch den Reiz der Konzeption und der damit verbundenen Blutumlenkung nach unten und weiter der daraus resultierenden Anämie im Gleichgewichtsapparat hervorgerufen ist. Bei zwei Fällen von erheblichem Vomitus gravidarum, bei denen ich das Panitrin einspritzen wollte, von dem gleich die Rede sein wird, wurde durch etwas längeren Halsdruck von dem Moment dieser kleinen Maßnahme an das Erbrechen vollständig beseitigt. Nicht nur bei diesen beiden Frauen, nein, fast immer, wenn ich erfuhr, daß die Konzeption noch nicht lange zurücklag, und daß Schwindel oder Kopfschmerzen oder Übelkeit bestanden, indessen die Frauen aus vielleicht irgendwelchen anderen Gründen zu mir kamen, konnte ich feststellen, daß im Sitzen oder Stehen das Gehör namentlich für die Flüstersprache herabgesetzt war, daß es aber sofort besser oder normal wurde, wenn die Frauen sich hinlegten. Immer konnte ich — nur in 2 Fällen von Lues nicht — es müßte das häufiger beobachtet werden — bei solchen Beschwerden einen erheblichen Nystagmus nach irgendeiner Seite feststellen und immer war bei dem der Nystagmusrichtung entgegengesetzten Ohr irgendein Grad von Schwerhörigkeit vorhanden. Ob nicht gerade schließlich das Gegenteil, ein vermehrter Druck oder eben Verlagerung der Blutmengen nach oben bei labilem Gefäßsystem im Ohrgebiet bei der Eklampsie eine Rolle spielt? Bei Patienten mit Aufbrauchskrankheiten können wir ebenfalls so gut wie immer die Erfahrung machen, daß sie im Liegen besser hören als im Stehen, und wenn der Grad der wechselnden Schwerhörigkeit ein sehr großer ist, dann kann man durch die funktionelle Prüfung bei Anämie des Ohres, die vornehmlich beim Sitzen oder Stehen in Erscheinung tritt, ein Hörrelief ermitteln, welches sich dem der Otosklerose nähert.

Soll also unsere Therapie einen Erfolg haben, und sie hat auch umsomehr Erfolg, je weniger pathologische Veränderungen am Ohrknochen zu finden sind, und je deutlicher das Symptom des Besserhörens durch Halsdruck ist — bei der Lues habe ich noch keine diesbezüglichen Erfahrungen —, so muß sie, falls es sich um mangelnde Durchblutung und Ernährung des Ohrgebietes handelt, die Schaffung normaler Zirkulationsverhältnisse zur Vorausbedingung haben.

Fußend auf diesen Betrachtungen wurde an die Herstellung eines Arzneimittels gedacht, welches den Zweck haben sollte, lokal dem Ohrgebiet eine größere Blutmenge zuzuführen, aber auch überhaupt das Blut mehr nach der oberen Körperhälfte zu leiten. Wenn die gesamte Verlagerung der Blutmengen durch physiologische oder klinische Reize nach der unteren Körperhälfte stattgefunden hat, so muß auch daraus gefolgert werden, daß die Blutgefäße in der oberen Körperhälfte mehr oder minder brach liegen, daß sie sich deshalb verengern oder durch Thrombose infolge der Untätigkeit un-

wegsam werden. Es wurde ja erwähnt, daß bei hochgradig anämischen Mädchen post mostem eine Thrombose sogar des Sinus sagittalis gefunden wurde. Deshalb kann angenommen werden, daß des öfteren vielleicht auch bei der Otosklerose plötzlich hervorgerufene Untätigkeit der feinen Gefäßverzweigungen und mangelnde Durchblutung, Verengerung oder Verstopfung die Schwerhörigkeit einleiten. Deshalb schien es auch geboten, ein Mittel zu wählen, welches überhaupt das Gefäß-System zu regulieren vermag. Dieses Mittel wurde im Panitrin gefunden.

Als Grundsubstanz hat es das Papaverin, dessen druckregelnde Wirkung meines Erachtens nach viel zu wenig berücksichtigt wurde, und das mir ein Gefäßmittel ersten Ranges zu sein scheint. Bekanntlich ist es ein Opium-Präparat und gehört zu den Basen der Isochinolinreihe, wie Narkotin und Narzein. Nach Mercks Jahresbericht von 1914 hat zuerst Leidesdorf darüber gearbeitet und beruhigende und hypnotische Wirkung bei Geisteskranken festgestellt. Im allgemeinen sei gleich hier erwähnt, daß von einer Gewöhnung an Papaverin, und dasselbe gilt vom Panitrin, nicht die Rede sein kann. Ganz besonders wichtig scheinen mir die Beobachtungen von Stark, der außer der beruhigenden Wirkung des Papaverins vorteilhaften Einfluß auf Allgemeinbefinden und Ernährung sah. Besonders aber vermutet er infolge der Hebung abnormer Zirkulationsverhältnisse des Gehirns eine günstige Einwirkung auf dessen Krankheiten. Sehr wichtig sind die Tierversuche von Pal, der eine herabsetzende Wirkung des Tonus der glatten Muskulatur des Tieres festgestellt hat und deshalb die Anwendung bei Krämpfen und Reizzuständen vorschlägt und ebenfalls einen blutdruckherabsetzenden Einfluß gefunden hat, aber nicht einen Einfluß auf den normalen Blutdruck. Günstige Erfolge sah er deshalb bei akuter Urämie, Asthma cardiale, Angina pectoris und den abdominellen Gefäßkrisen der Arteriosklerotiker und Tabiker, beachtenswerte Wirkung außerdem bei den verschiedenen Arten von Erbrechen, bei Cholelithiasis, bei Menstrualkoliken und Asthma bronchiale und schließlich vermutet er eine unterstützende Therapie bei der Morphiumentwöhnung.

Holzknecht und Sgalitzer erwähnten den differentialdiagnostischen Wert bei Magenerkrankungen, unter anderen auch Mayerhofer den Heilwert bei Pylorospasmus. Andere haben außer der Gefäßwirkung günstige Erfolge beim Erbrechen, namentlich der Kinder bei Keuchhusten, Hämoptöe, Gallensteinerkrankungen und Nierenerkrankungen gesehen. Es wurde meist als Papaverinhydrochlorid und -sulfat in Tabletten und Ampullen verabreicht, und zwar bei Kindern subkutan im allgemeinen von 0,001—0,01 g und innerlich 3mal täglich je das Fünffache, bei Erwachsenen subkutan 0,05—0,1 g und innerlich 0,05—0,24 g.

Die vielen Versuche mit dem Panitrin haben gezeigt, daß das Mittel nicht nur an Wirksamkeit seiner Grundsubstanz dem Papaverin überlegen ist, sondern auch, daß die Wirkung bei bestimmten Krankheiten eine besonders spezifische genannt werden kann, die es seinem Aufbau aus Mitteln verdankt, die auch die Blutgefäße erweitern und in zirkulationsbefördernder Weise die Kopf- und Gehirnbezirke beeinflussen. Das Panitrin, welches aus Papaverinnitrit besteht, das in Diaethylacetamid gelöst ist, wirkt also durch 2 Faktoren, durch Papaverin und durch die salpetrige Säure. Die pharmakologische Wirkung des Papaverins wurde bereits in obigem erläutert. Nur sei noch betont, daß es nicht den normalen Gefäßtonus beeinflußt, sondern die krankhaft verengten Gefäße. Nicht minder wichtig ist aber der 2. Faktor, der Gehalt an salpetriger Säure. Diese wurde ja bereits in Form des Amylnitrits und anderer Ester der salpetrigen Säure als gefäßerweiterndes Mittel, besonders im Gebiet des Kopfes, angewandt und, wenn ich nicht irre, so war es bereits Cermoyer, der auf die erfolgreiche Anwendung der Trinitrite bei Schwerhörigkeit und insbesondere bei Störungen des Cochlearapparates aufmerksam machte. Die anscheinend sehr starke Wirkung des Panitrins dürfte wohl im Sinne Bürgis als eine Potenzierung aufzufassen sein, die lang anhaltende aber erscheint nur durch die Annahme plausibel, daß die einmal wieder in Gang gebrachte Durchblutung als Heilfaktor wirkt. Wer nur einige Male das Mittel zur Anwendung gebracht hat, wird bald erkennen, daß sich damit in mannigfaltiger Beziehung und nicht nur bei Ohrkrankheiten, und was besonders hervorzuheben ist, in kurzer Zeit und mit wenigen Einspritzungen, mehr erreichen läßt als durch viele andere Präparate, die bei den einzelnen Krankheiten eine spezifische Wirkung haben sollen. Die vielen und günstigen Erfolge lassen hinwiederum den Schluß zu, daß die Herstellung der Gesundheit vornehmlich von der Behebung der Zirkulationsstörungen abhängt, weshalb dieses Mittel in erster Linie ein Blutgefäßmittel genannt werden dürfte.

Bei weit über 1000 Einspritzungen konnte nie eine schädliche Wirkung beobachtet werden. Einzig in zwei Fällen von ausgesprochener Chlorose (nicht Anämie!) mit erheblicher Adipositas, trat einige Stunden nach der Einverleibung größere Unruhe, Herzklopfen und Zittern an den Beinen auf. In allen anderen Fällen jeglichen Alters von 3 Monaten an bis zu 89 Jahren wurde nie über nennenswerte Unannehmlichkeiten geklagt. Das Alter scheint das Panitrin besonders gut zu vertragen. Das Mittel wird in Ampullen in 1 ccm zu 0,05 g Panitrin in den Handel gebracht. Die Maximaldosis dürfte der des Papaverins gleich sein. Im Tierversuch wurden von Meerschweinchen 3 Teilstriche der 1 ccm fassenden Ampulle noch unbeschädigt vertragen.

Im allgemeinen hat sich folgende Dosierung ergeben: Bis zu 1 Jahr

1 Teilstrich, bis zu 3 Jahren 2 Teilstriche, bis zu 7 Jahren 3 Teilstriche, bis zu 12 Jahren 4 Teilstriche und bei Erwachsenen 8—10 Teilstriche der Ampulle, je nach Ernährungs- und Kräftezustand. In höherem Alter werden anfangs nur 7 Teilstriche gegeben, dann aber mehr bis zu 15 Teilstrichen, also 1½ Ampullen. Es hat sich als zweckmäßig ergeben, jeder Einspritzung 3 Teilstriche (der 1 ccm fassenden Spritze) einer 1%igen Novokain-Lösung vorausgehen zu lassen. Die Nadel bleibt dann stecken und unverzüglich muß nach Eröffnung der möglichst tief unten angeritzten Ampulle mit der Spritze selbst, ohne Benutzung einer zweiten Nadel, die Flüssigkeit eingesaugt und eingespritzt werden. Es hat seinen bestimmten Zweck, ohne Zeitverlust das Präparat der einmal geöffneten Ampulle zu entnehmen und sofort zu verwenden[1]). Was die Novokain-Lösung betrifft, so muß besonders darauf aufmerksam gemacht werden, daß reine Novokain-Lösung ohne Zusatz von Adrenalin oder Suprarenin benützt wird. Für die Einspritzung wählt man am besten die Zeit in den späteren Nachmittagsstunden oder Abendstunden und gibt dem Patienten den Rat, bald hernach sich hinzulegen und auch am nächsten Vormittag keinerlei den Körper anstrengende Tätigkeit auszuüben. Es hat sich herausgestellt, daß die Erfolge um so geringer sind, je weniger die Patienten hernach der Ruhe pflegen. Gerade bei der Injektion am Ohr, aber auch im allgemeinen würde sonst das Gegenteil erreicht werden.

Bei der Anwendung am Ohr empfiehlt sich die Injektion hinter und über dem Ohr subperiostal ca. 1 cm von der Ansatzlinie der Ohrmuschel entfernt. Auch hier werden zuerst 3 Teilstriche (1 ccm Spritze) einer 1%igen Novokain-Lösung eingespritzt und nach Eröffnung der Ampullen ohne Zeitverlust das Panitrin. Die ersten beiden Injektionen kann man — je auf einer Seite eine Injektion — in Zwischenräumen von 3—4 Tagen machen. Da die Weichteile und das Periost am Ohr manchmal eine etwas empfindliche Spannung und leichte Verdickung aufweisen, so warte man bis zur 3. Injektion 8—12 Tage und ebensolange bis zur 4. Injektion. Mehr als 8 Injektionen wurden nacheinander auf einer Ohrseite im allgemeinen nicht gemacht. Schienen solche noch erforderlich, so wurden sie erst nach einer Pause von 1—2 Monaten vorgenommen. In hartnäckigeren Fällen werden nach einer Pause von 1—2 Monaten die Einspritzungen fortgesetzt; in einem Fall von heredit. Lues, der zuerst wenig Erfolg versprach, wurde nach 10 Injektionen eine eklatante Wirkung erzielt.

Bei nässenden Ekzemen des Gehörganges, die in der Mehrzahl bei Anämie bedingt sind, wurde auch in Fällen, die Monate und Jahre

[1]) Um den geringen Schmerz nach Einverleibung des Panitrins zu mildern, gibt man mittelst einer zweiten bereitgehaltenen Spritze hernach durch dieselbe Nadel noch ca. 2 Teilstriche Novokain.

vorher behandelt wurden und sich nur ab und zu besserten, aber leicht wieder rezidivierten, wohl stets anhaltende Heilung erzielt.

In einigen Fällen von chronischer Mittelohr-Eiterung mit zentraler Perforation bei schwächlichen und anämischen, mit Drüsen behafteten Kindern, woselbst nach Entfernung der Rachenmandel, der Gaumenmandeln und Herstellung normaler Durchgängigkeit der Nase mehrwöchentliche konservative Behandlung mit Borsäure, Luftdusche usw. erfolglos blieb, und woselbst man nach dem objektiven Befund im Ohr mangelnde Reaktion des gesamten Organismus annehmen konnte, wurden vor der beabsichtigten Operation 3—4 Einspritzungen vorgenommen. Die schnelle Besserung des Allgemeinbefindens, das lebhaftere Wesen der vorher ängstlichen und teilnahmslosen Kinder fiel eben darum, weil die Wirkung so schnell auftrat, den Eltern und der weiteren Umgebung auf und in kurzer Zeit, wo selbst absichtlich von jeder weiteren Behandlung als mit Panitrin Abstand genommen wurde, konnte man die Heilung der Mittelohr-Eiterung und Verschluß der Trommelfellperforation konstatieren. Im allgemeinen kommt natürlich eine Behandlung von eitrigen Erkrankungen des Mittelohres, außer in solchen Fällen, woselbst auch nach einem Eingriff der Erfolg ausbleibt oder sich lange hinauszieht, mittelst Anwendung von Panitrin nicht in Frage.

Recht schöne Erfolge sieht man, was Ohrenleiden anlangt, bei der Behebung der Altersschwerhörigkeit und bei den Fällen, wo sich auch Schwindel und Ohrensausen eingestellt hatten. Es ist kein Optimismus, wenn man behauptet, daß Besserungen von 1 und 2 m Umgangssprache auf 15 m und mehr keine Seltenheit sind. Auch für die Flüstersprache stellt sich größere Hörweite ein, jedoch in weit geringerem Maße. Objektiv verlängern sich die Hördauern, und die obere Tongrenze nimmt an Höhe zu. Bei Leuten im Alter von 60 Jahren und darüber konnte ich feststellen, daß die Besserung auch relativ lange anhält. Sie war nach einem Jahr ohne weitere Behandlung so wie fast kurz nach der Behandlung. Welch günstiger Erfolg sich infolgedessen auf die Psyche wie auch auf das Allgemeinbefinden einzustellen pflegt, wird man gerade hierbei mit Freuden wahrnehmen können.

Waren bei der Altersschwerhörigkeit subjektive Ohrgeräusche vorhanden, so konnten dieselben so gut wie immer eine wesentliche Besserung erfahren, in den meisten Fällen bleiben sie nach zwei- bis dreimaliger Einspritzung vollständfg iort.

Gleich schöne Resultate wird man nach kurzer Zeit schon in allen den Fällen beobachten können, woselbst irgend eine Allgemein-Erkrankung die Patienten erschöpft hat, und besonders, wobei längere Zeit eine akute Blutmengenverlagerung nach der unteren Körperhälfte bei Krankheiten daselbst eine Anämie der oberen Organe nach

sich gezogen und allgemeine Hörstörungen, Schwindel, Ohrensausen und Kopfweh verursacht hat. Namentlich sind das auch solche Fälle von Ohrenleiden, die nach der Konzeption oder post partum oder nach operativer Entfernung von Gewächsen im Unterleib, die beim Träger infolge des ständigen Reizes eine Anämie im Ohr zu verursachen pflegen, mehr oder minder akut in Erscheinung getreten sind.

Selbst in den von mir beobachteten Fällen von beruflicher Schwerhörigkeit konnte mit Panitrin so gut wie immer eine wesentliche Besserung erzielt werden. Auch dann noch können wir eine manchmal sogar erhebliche Besserung der Hörfähigkeit und des Allgemeinbefindens, namentlich eine Behebung von Schwindel und Kopfweh durch Panitrin sehen, wenn vor längerer Zeit eine Aufmeiselung oder Radikal-Operation vorgenommen wurde und eine mangelnde Hörfähigkeit nebst den genannten subjektiven Beschwerden zurückbleibt. Dann freilich muß die Injektion über oder hinter der Narbe in die Weichteile hinein vorgenommen werden.

Die Schwerhörigkeit bei der Otosklerose und der Lues trotzten von jeher am meisten jeglicher Behandlung.

Trotzdem kann man sagen, daß durch Panitrin in den meisten Fällen von Lues und Otosklerose, auch wenn der Beginn viele Jahre (bis zu 30!) zurücklag und bei Lues erbliche Belastung vorlag, noch ein Erfolg erzielt werden konnte. Freilich muß man im voraus den Patienten sagen, daß hierbei 2 oder 3 Einspritzungen wahrscheinlich keinen Zweck haben werden, sondern daß man erst nach 6 bis 10 Einspritzungen und mehr auf jeder Seite, die evtl. nach 2 Monaten wiederholt werden müssen, erst auf Erfolg rechnen kann. Mit anderen Worten sei darum betont, daß man nicht berechtigt ist, irgendwelches Urteil über das Mittel abzugeben, wenn nicht die nötige Anzahl von Injektionen ausgeführt wurde. Wenn bisher unsere Bemühungen bei diesen Krankheiten so gut wie immer erfolglos waren, und wenn man jetzt annehmen kann, daß fast immer etwas Erfolg, manchmal auch hierbei ein ganz beträchtlicher durch Panitrin erzielt werden konnte, so will das meiner Meinung nach schon recht viel heißen. Von einer Seite wurde mitgeteilt, daß durch das Panitrin in manchen Fällen die Hörfähigkeit um das 6—8fache, ja noch mehr gestiegen ist. Wenn ich auch diesen Optimismus — namentlich was die Otosklerose betrifft — nicht teilen kann, so glaube ich doch, sagen zu können, daß bezüglich der Ohrgeräusche in vielen Fällen eine wesentliche Herabsetzung derselben zu verzeichnen war, ja sogar, daß die Ohrgeräusche in manchen Fällen von Otosklerose vollständig verschwunden sind. Die subjektiven Ohrgeräusche bei Lues bleiben nach den Einspritzungen in der Mehrzahl der Fälle aus.

Von den vielen Beispielen der Erfolge bei Lues und Otosklerose möchte ich nur einige besonders herausholen.

Eine Patientin im Alter von 20 Jahren gab an, im 12. Lebensjahre eine spezifische Hornhaut-Erkrankung gehab tzu haben. Seit der Zeit habe sich auch allmählich das Hörvermögen verschlechtert, obwohl sie mehrere antiluetische Kuren gebraucht hatte. Wassermann negativ, Trommelfell normal, Flüstersprache = 0; Cs R unsicher am Ohr, links am Ohr. Beide Pupillen eng und träg reagierend. Die Patientin war scheu, wortkarg und argwöhnisch und mied ihre früheren Freundinnen, um nicht wegen ihres schlechten Gehörs verhänselt zu werden. In Ablauf von 3 Monaten wurden zusammen 10 Einspritzungen vorgenommen. Das Resultat war 1 Jahr nach der Einspritzung sich so ziemlich gleichgeblieben. Flüstersprache rechts forziert am Ohr, links am Ohr. Cs rechts = 60 cm, links 3—4 m. Wie in noch drei anderen Fällen von Lues hatte man den Eindruck, als ob nach den Injektionen die Pupillen sich geändert hätten. Sie schienen größer und weit besser, fast möchte ich sagen, normal reagierend. Die auffälligste Erscheinung war aber das so gänzlich veränderte Wesen, was auch von der weiteren Umgebung eben wegen des schnellen Wechsels bemerkt wurde. Sie wurde viel lustiger, ließ sich wieder bei ihren Freundinnen sehen und ist imstande, einen äußeren Beruf auszuüben.

Ein Beispiel von einem Fall akquirierter Lues, woselbst bereits eine Einspritzung auf jeder Seite einen deutlichen Erfolg hatte, ist folgendes:

37jähriger Mann mit Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Schwindel: Trommelfell normal, Flüstersprache rechts am Ohr, links 25 cm, Umgangssprache rechts = 4 m, links = 8 m. Bei einseitigem Halsdruck deutliches Schlechterhören der a^1 = Stimmgabel per Luft- und Knochenleitung. Die funktionelle Prüfung ergab eine Erkrankung des inneren Ohres. Nach der kurzen Behandlung: Flüstersprache rechts ½ m, links 60 cm, Cs. rechts und links 20 m. Hördauern sämtlich länger, obere Tongrenze heraufgerückt; Schwindel und Ohrensausen beseitigt.

Bezüglich der Otosklerose sei folgender Fall angeführt, der funktionell bei der ersten Untersuchung das Bild der Otosklerose ergab und auch von den bisherigen Untersuchern an Kliniken dafür gehalten wurde. 33jähriger Mann mit Ohrensausen und Kopfschmerzen, sehr anämisch, gibt an, abends nach anstrengender Tagesarbeit jeweils schlechter zu hören. Flüstersprache rechts dicht am Ohr, links 15—20 cm, Cs. rechts ½ m, links ¾ m, Rinne beiderseits = — ca. 8 Sek., untere Tongrenze um ca. 3 Oktaven heraufgerückt, an der oberen Tongrenze fehlen zwei Töne. Taschenuhr wird rechts überhaupt nicht, links vielleicht dicht am Ohr (wohl durch Knochenleitung) gehört. Bei einseitigem Halsdruck rechts geringes, links deutliches Besserhören. Nach Katheterismus keine Besserung. Jegliche Behandlung bisher zwecklos. Die erste Einspritzung wurde links, die zweite rechts vorgenommen. Nach der zweiten Einspritzung änderte sich der Gesichtsausdruck insofern, als eine Verdickung der Weichteile an der Grenze mehrerer Schlägernarben rechts im Gesicht und am Kopf zu sehen war, die nach zwei Tagen wieder verschwand. Man glaubte, der Patient hätte ein Erysipel. Man hatte den Eindruck, als ob das Blut das Bestreben hätte, wieder seine früheren, durch die Narben gesperrten Wege in Gang zu bringen. Bald besserte sich nicht nur zusehends das Allgemeinbefinden, sondern auch die Kopfschmerzen und der Schwindel kehrten von nun an nicht wieder, und das Ohrensausen, das die Stimmung ebenso wie die zunehmende Schwerhörigkeit beeinträchtigt hatte, hörte auch auf.

Die Flüstersprache war nach der dritten Einspritzung auf jeder Seite rechts 20 cm, links 1 m, Cs. rechts ¾ —1 m, links 6 m. Die obere Tongrenze war jetzt normal. An der unteren Tongrenze fehlten jetzt noch rechts 2½, links noch 2 Oktaven. Rinne war links schwach positiv, eine Erscheinung, die noch bei einigen anderen Fällen lediglich auf Panitrin-Einspritzung hin sich einge-

stellt hatte. Man möchte deshalb annehmen, daß des öftern bei einem funktionellen Bild von Otosklerose anämische Hörstörungen vorgelegen haben, falls derartige Besserungen der Schwerhörigkeit durch ein derartig hyperämisierendes Mittel, wie das Panitrin, erreicht worden sind. Es war in diesem Falle die Ursache von Schwerhörigkeit nicht zu ergründen. Eine plötzliche Blutmengenverlagerung hatte jedenfalls nicht stattgefunden.

Bezüglich der Allgemeinanwendung hat sich als zweckmäßig ergeben, die Einspritzungen jeweils rechts oder links in der Brust vorzunehmen[1]).

Von anderweitigen Erfolgen mit Panitrin ist es in erster Linie das Kopfweh, welches — und das sei ausdrücklich hervorgehoben — so gut wie immer nach 3—4 Einspritzungen auf die Dauer behoben wird. Die Fälle von habituellem Kopfschmerz, die jahrelanger Behandlung, auch in Sanatorien, trotzten, die aber durch Panitrin geheilt wurden, sind so zahlreich, daß ich darauf verzichten kann, sie besonders aufzuführen.

Abgesehen von den akut eintretenden Kopfschmerzen im Beginn oder im Gefolge von fieberhaften Erkrankungen können mit Panitrin die Kopfschmerzen aller Art, namentlich auf anämischer Grundlage, welche durch die sog. Kopfwehpulver meist nur auf Stunden gebannt werden, aber ebenso auch die nächtlich exazerbierenden Kopfschmerzen bei Lues dauernd beseitigt werden, wie auch bei Patienten, denen bisher nichts geholfen hatte, die sicher glaubten, es müsse irgend eine eitrige Erkrankung irgendwo im Kopf stecken und selbst eine Operation einem nahe legten. So wurde auch von einem hartnäckigen Fall von Okzipital-Neuralgie aus einer Universitätsklinik berichtet, der lange Zeit in klinischer Behandlung war und bei dem all die medikamentösen und physikalischen Heilmittel, u. a. auch Afenil, nichts nützten, bei dem wohl aber Panitrin sofort Erfolg hatte.

Mit Panitrin hat sich in den meisten Fällen von Blutarmut und herabgesetztem Ernährungszustand in kurzer Zeit mehr erreichen lassen als mit den verschiedensten Eisen- und Arsenmitteln. Wo immer früher die vielen Arsen-Einspritzungen wenig oder nichts fruchteten, kann man mit 2 oder 3 Injektionen von Panitrin überraschende Besserung des Allgemeinbefindens erreichen. Dazu gehören auch die Fälle von Skrophulose mit geröteten Lidrändern und mit Konjunktivitis, woselbst Panitrin öfters meist einen vollen Erfolg hatte. Ich kann versichern, daß von ca. 100 Fällen von habituellem Kopfschmerz sicherlich 90% durch Panitrin so gut wie geheilt wurden. Da es sich in den

[1]) Auch hier handle man genau nach Vorschrift; verwende die reine 1%-Novokainlösung und niemals Novokain mit Suprarenin oder Adrenalin und mildere den geringen Schmerz nach der Panitrineinspritzung durch weitere Einverleibung von ca. 2 Teilstrichen der in einer zweiten Spritze bereitgehaltenen 1%-Novokainlösung.

meisten Fällen dabei um Anämie handelt, empfiehlt es sich, vor oder nach den Einspritzungen etwas Strophantus mit Digitalis zu verordnen. (Tc. Strophanti 8,0, Liq. Ammon. anis. u. Tc. Digitalis an 3,0 M. D. S. 2 × tägl. 8 bis 12 Tropfen in etwas Wein.)

Ganz besonders indiziert ist aber das Panitrin bei arteriosklerotischen Alters-Erscheinungen mit Kopfweh, Wallungen nach dem Kopf, Schwindel und hohem Blutdruck. Mehrere Fälle in einem Alter von 60—78 Jahren wurden deshalb mit Panitrin behandelt. Darunter auch drei, die einen oder mehrere apoplektische Anfälle hatten. Hier empfiehlt es sich, in einem Zwischenraum von 8 Tagen 4—6 Injektionen vorzunehmen. In allen diesen Fällen wurde eine ganz erhebliche Besserung aller Beschwerden durch Panitrin, wie vorher durch kein anderes Mittel, erzielt. Besonders verlor sich auch das Kältegefühl in den Beinen und Armen, worüber des öfteren geklagt wurde. Der Blutdruck ging von 210 mm Hg auf 160—135, im Durchschnitt um 60 mm herunter. Da in dem einen Fall sich seit ¾ Jahren, im anderen seit 3 Monaten die apoplektischen Anfälle, die in Zwischenräumen von 14 Tagen aufgetreten waren, nicht wiederholten und der Blutdruck seit der letzten Injektion (vor 9—3 Monaten!) sich nur um weniges wieder erhöht hatte, so ermutigt gerade dieses Resultat ganz besonders zur weiteren Anwendung in solchen Fällen. Selbstverständlich versäume man nicht, gleichzeitig Jodkali zu geben. Die Kombination hat sich in manchen Fällen ganz besonders gut bewährt.

Die krampfstillende Wirkung bei Asthma bronchiale durch Papaverin wurde bereits erprobt. Viel sicherer und auf die Dauer wirkt aber in dieser Beziehung das Panitrin, und es hat auch in vielen Fällen nicht versagt, die den Glauben an jedes andere Heilmittel als das Duckersche Geheimmittel verloren hatten. In der Mehrzahl der Fälle, die mit Panitrin behandelt wurden, war nach 3—4 Einspritzungen innerhalb 20—24 Tagen auch von der Bronchiolitis wenig oder gar nichts mehr zu merken.

Sowohl in Fällen von chronischer Rhinitis simplex sowie in Fällen von chronischer Rhinitis atrophicans, die beide der Therapie oft wenig zugängig sind, wurde mehr oder minder immer ein Erfolg gesehen. Was die Rhinitis simplex chronic. anlangt, so kamen auch Fälle zur Heilung, in denen selbst auch Operationen an Stirn- und Kieferhöhle vorgenommen worden waren, die aber immer noch dünne flüssige Absonderung wohl infolge der Anämie der Schleimhäute mit Krusten und Ekzemen im Naseneingang zeigten und deren Kopfschmerzen keine Besserung erfahren hatten. Nach 3—4 Panitrin-Einspritzungen mit und ohne gleichzeitige Anwendung der Panitrin-Salbe wurden hier besonders schöne Erfolge erzielt. Bei den Fällen von chronischer Rhinitis atrophicans empfiehlt sich ebenfalls die Anwen-

dung der Einspritzung und der Salbe, mit der die Schleimhäute massiert werden. In Fällen von Ozäna auf anämischer Basis wurde eine Verminderung der Borkenbildung, bei solchen auf luischer Grundlage eine weitgehende Besserung erzielt. Auch hier wurde von der gleichzeitigen Verwendung von Panitrin-Salbe und Jodkali manches Gute gesehen.

Bei hyperplastischer Struma wurde in mehreren Fällen nach 3—6 Injektionen ein bedeutendes Zurückgehen des Halsumfanges beobachtet, und zwar ohne jede gleichzeitige Verabreichung von Jod, jedoch gleichzeitig mit dem Gebrauch der 2% Panitrin-Salbe. Es waren dies solche Fälle, welche an Anämie litten mit Kopfweh und Schwindel und stärkeren Beschwerden vor Eintritt der Menses, so daß besonders hier infolge des abdominellen Reizes eine Blutmengenverlagerung nach der unteren Körperhälfte und damit eine Zirkulationsstörung (Stauung!) in den oberen Bezirken vorgelegen haben muß. In einem solchen Fall, wo selbst auch erhebliche Atemnot und damit Berufsstörung bestand, ging der Halsumfang von 39 cm auf 34 cm zurück, und die Allgemeinbeschwerden hatten sich innerhalb 4 Wochen derartig gebessert, daß die Patientin wieder ihrem Beruf nachgehen konnte.

Günstig beeinflußt wurde fernerhin akute Fazialislähmung nach Erkältung, woselbst bereits am nächsten Tag die Funktion wieder hergestellt war, dann Fälle von Niktitatio senilis mit Ptosis, die ebenfalls in kurzer Zeit beseitigt war (Fazialis und Sympathikus). In den zwei beobachteten Fällen von Heuschnupfen mit erheblichen asthmatischen Attacken hörten nach drei Einspritzungen innerhalb 16 Tagen sowohl die asthmatischen sowie die Heuschnupfenanfälle ganz auf. Da bei Grippe sowie bei Lungentuberkulose ebenfalls eine weitgehende Besserung der subjektiven und objektiven Erscheinungen festgestellt werden konnte, so dürften sich diesbezügliche Versuche mit Panitrin ganz besonders empfehlen.

Weil zweifellos das Panitrin eine hervorragende Wirkung überall da hat, wo die Blutzirkulation darniederliegt, wurden auch Versuche mit einer Salbe gemacht, welche 1—2% Panitrin enthält. Auch hier sieht man geradezu überraschende Erfolge. Wegen seiner stark hyperämisierenden Wirkung ist freilich die Salbe überall da kontraindiziert, wo es sich um akute und lebhafte Entzündungen handelt, wie z. B. bei der Furunkulose oder der Impetigo contagiosa. Infolge der verminderten Blutzufuhr kann bei oftmaliger Anwendung in kurzen Zwischenräumen die Sensibilität im Bereich der angegriffenen Hautstellen sogar erhöht werden.

Dagegen leistet sie vorzügliches bei der Nachbehandlung, wenn die akuten Erscheinungen abgeklungen sind.

In der Wundbehandlung nach Panaritien, Phlegmonen, nach

Aufmeiselungen, bei der Behandlung von Wunden nach Schnitt und Quetschung wurde die Panitrin-Salbe in zweitägigen Zwischenräumen abwechselnd mit der Trockenbehandlung mit Vioformgaze usw. gebraucht und dabei derartig schnelle Heilresultate erzielt, wie sie vorher mir selten zu Gesicht kamen. Die Granulation bekam schon nach einmaliger Anwendung der Salbe ein auffallend frischrotes Aussehen und namentlich die Demarkation vollzieht sich jeweils schneller, als ich es je von einer Salbe oder einer medikamentösen Gaze gesehen habe.

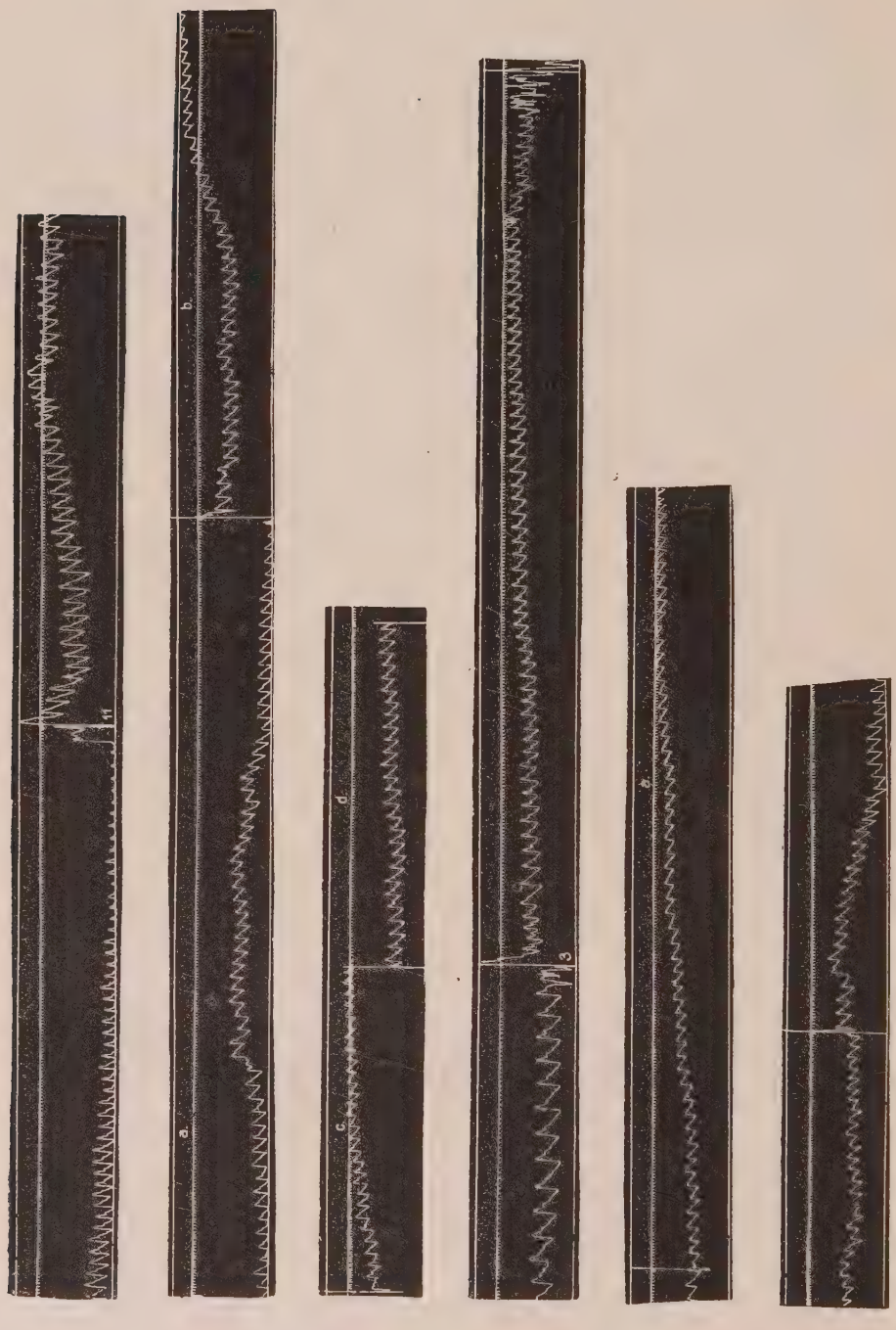
Besonders schnell geht die Epidermisierung vor sich, und die Verwendung der Salbe ca. zweimal wöchentlich empfiehlt sich dadurch in allen den Fällen, wo eine solche erzielt werden soll; so wurden bei der Nachbehandlung von Radikaloperationen bei weitem eine schnellere Überhäutung festgestellt als nach Anwendung der bisher bekannten Salben, die speziell darauf hinwirken sollen, wie z. B. die Salben, in denen das Scharlachrot die spezifischen Bestandteile sein sollen.

Im übrigen ist die Salbe ganz besonders bei chronischen Ekzemen indiziert. So z. B. bei den chronischen nässenden Ekzemen auf anämischer Basis. Gerade hierbei wurden in kurzer Zeit mit und ohne gleichzeitige Anwendung der Panitrin-Einspritzung Erfolge erzielt, die jahrelang bei lokaler und Allgemeinbehandlung auf sich warten ließen. Namentlich der Juckreiz, der sog. Pruritis aurium, der sonst in vielen Fällen jeglicher Behandlung trotzt, wird durch die Salbe in kurzer Zeit beseitigt. Nicht beseitigt werden die Erscheinungen von Juckreiz, die bei plethorischen Gestalten mehr oder minder auf Stauungen beruhen. Die senile Haut, auf der sich die obersten Epidermisschichten abblättern und Risse zeigen, die ihrerseits lebhaften Juckreiz ausüben und ebenfalls ein chronisches Ekzem zur Folge haben, wird oft in überraschend schneller Zeit derartig günstig beeinflußt, daß sie wieder ein frisches, glattes, gerötetes Aussehen bekommt. In einem Fall von Ichthyosis an den Händen bei bestehender erheblicher Anämie und erheblichen Kopfschmerzen wurden alle die bekannten Behandlungsmethoden mit Medikamenten und Bestrahlungen jeder Art Monate und Jahre hindurch ohne jeden Erfolg angewandt. Nach 2—3 Monaten, innerhalb deren 4 Panitrin-Einspritzungen vorgenommen wurden und sonst lokal die Hände mit der Panitrin-Salbe eingerieben wurden, erfuhr die Anämie eine wesentliche Besserung, die Kopfschmerzen waren ganz beseitigt und ebenso die Erscheinungen der Ichthyosis an den Händen, die innerhalb der nächsten 12 Monate sich nicht wieder zeigte.

Ebenfalls kam in auffallend kurzer Zeit das Ulcus cruris zur Heilung, das viele Monate hindurch mit Salbe, Jodtinkturen und Stärkeverbänden behandelt worden war und zur Atrophie des betroffenen Beines geführt hatte.

Schließlich wurde die Salbe auch überall da angewendet, woselbst die Jodtinktur am Platze ist, nach Erfrierungen, bei Rheumatismen und bei Schmerzen in den Schultern und den Seiten, welche durch Pleuritis ausgelöst werden. Namentlich auch bei Rheumatismus auf luischer Grundlage wurde durch die Salbe wie durch Panitrininjektionen selbst in recht schweren Fällen, welche den Gang und die Haltung beeinflußten, ein weitgehender oder voller Erfolg gesehen. Speziell bei den luischen Rheumatismen wurde nach Einspritzung mit Panitrin und nach Anwendung der Salbe so viel Gutes gesehen, daß man fast glauben möchte, das Panitrin habe eine spezifische Wirkung bei Lues wohl infolge der günstigen Einwirkung auf die Gefäßwände und damit die Zirkulation.

Zum Schlusse halte ich es für eine unerläßliche Pflicht, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Prof. Dr. Denker für die mir gegebenen Anregungen und die Unterstützung bei meinen Versuchen in Erlangen und Halle, und in gleicher Weise der Firma Dr. C. Boehringer, Nieder-Ingelheim a. Rh., für die bereitwillige Unterstützung bei meinen pharmakologischen Versuchen meinen ergebensten Dank auszusprechen.



Kurve 1. Kurve 2. Kurve 3. Kurve 4. Kurve 5. Kurve 6.

Pulskurven.

Kurve 1. Pulskurve des rechten Radialispulses bei Linksdrehung und plötzlichem Anhalten. Zuerst geht die Kurve etwas herunter (während des Drehens) und steigt bei plötzlichem Anhalten so hoch, daß der Zeiger neu eingestellt werden mußte.

Kurve 2. Pulskurve des linken Radialispulses bei Linksdrehung und plötzlichem Anhalten. Zuerst steigt die Kurve allmählich (während des Drehens) und sinkt nach plötzlichem Anhalten so tief, daß der Zeiger neu eingestellt werden mußte.

Kurve 3. Galvanische Reizung. Mit Einsetzen der Kathode steigt die Kurve auf gleicher Armseite, zuletzt trat Erbrechen ein.

Kurve 4. Barany 27^0 am rechten Ohr. Puls der rechten Hand. Zuerst etwas Steigen, dann Fallen der Kurve.

Kurve 5. Barany 27^0 am rechten Ohr. Puls der linken Hand. Allmähliches Steigen der Kurve.

Kurve 6. Leutnant L. Otosklerose rechts. Apparat am rechten Arm. Barany 27^0 rechts. Kurve ohne wesentliche Vermehrung, evtl. geringes Steigen. Später Barany 27^0 links. Apparat rechts. Keine deutliche Reaktion des Pulses, evtl. anfangs etwas Steigen.

Kurve 7. Apparat am rechten Arm. Ohrdruck zuerst rechts, dann links. Keine wesentliche Beeinflussung der Kurve. Auch nicht durch Halsdruck und ebensowenig durch Nackendruck.

Man sieht daraus, wie wenig man auch nur bei einseitiger Otosklerose das Gefäßsystem bzw. den Blutdruck und damit den Gleichgewichtsapparat durch die üblichen Reizmethoden beeinflussen kann. Wir müssen deshalb annehmen, daß nicht nur das innere Ohr, sondern auch die weitere Umgebung bzw. eine ganze Kopfhälfte von der Gefäßverarmung betroffen ist. Auch ist dies ein Beweis für die Abhängigkeit des Nystagmus von der Zirkulation bzw. der Blutdruckveränderungsmöglichkeit.

Aus der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck. (Oberarzt Dr. Sinell).

Beitrag zur Unterbindung der Art. carotis externa.

Von Dr. med. **Karl B. Schroeder**, Assistenzarzt.

Die Unterbindung der Art. carotis ext. ist heute eine beinahe alltägliche Operation — z. B. als Voroperation bei Oberkieferresektionen —, so daß es nur dann berechtigt ist, einen kasuistischen Beitrag zu veröffentlichen, wenn der Grund ein besonderer ist.

Es ist nur noch von historischem Interesse, zu wissen, daß lange Zeit ernsthaft die Fragen Pirogoffs umstritten wurden, welche lauteten: Kann die Ligatur der Art. carotis ext. je angezeigt werden? Ist die Unterbindung dieser Arterie leichter als die der Carotis communis? Hat die Unterbindung irgend einen Vorteil?

Die Erkenntnis von der großen Gefahr der Unterbindung der Communis oder Interna, die auch im Kriege wieder erhärtet wurde, und andererseits die absolute Gefahrlosigkeit der Unterbindung der Externa und der Erfolg haben die Frage endgültig zugunsten der Unterbindung der Externa entschieden. Historisches Interesse hat es auch nur noch, zu wissen, daß diese Unterbindung früher als „eine der schwierigsten und delikatesten Operationen im ganzen Gebiete der Chirurgie" galt.

Es handelt sich in folgendem um eine Unterbindung wegen wiederholter schwerer Blutung aus einem Ramus auricularis ant. der Art. temp. superf. bei einem 14jährigen Jungen.

Krankengeschichte (im Auszug).

Im Anschluß an eine am 26. 5. 1921 erfolgte Aufmeißelung wegen Otitis media acuta purulenta mit Mastoiditis entstand ein subperiostaler Abszeß des Proc. zygom. ossis temp., der sich vor dem Ohr senkte und den Gehörgang von vorn oben vorwölbte. Am 30. 5. 21 Inzision vom Gehörgang aus. Am 3. 6. 21 Erweiterung der Inzision, beide Male ziemliche Blutung. Im weiteren Verlaufe traten dann am 9. 6., 11. 6., 13. 6. und zweimal am 15. 6. heftige arterielle Blutungen auf.

Da der Hämoglobingehalt in den letzten Tagen von 75% auf 45% Sahli heruntergegangen war, unterband ich am 16./6. die Art. carotis ext. vom Kocherschen Schnitt aus, und zwar vor dem Abgang

der ziemlich hoch entspringenden Art. thyreoidea sup. Eingriff am Ort der Verletzung erschien wegen des großen Abszesses unmöglich. Erfolg der Unterbindung sofort. Blutung stand. Heilung trotz gefährlicher Nachbarschaft der reichlichen Eiterung und trotzdem die regionären Drüsen schon stark geschwollen waren per primam. Am 11. Tage nach der Unterbindung beim Verbandwechsel arterielle, nicht pulsierende Nachblutung. Eröffnung des großen Senkungsabszesses durch Wangenschnitt. Heilung.

Zur Kritik: Jochbogenabszesse im Anschluß an Mastoiditis pflegen wir gewöhnlich einfach dadurch zu entleeren, daß wir die Antrotomiewunde bogenförmig über die Ohrmuschel nach oben verlängern und kommen damit aus. Nur in zwei Fällen (einschließlich dieses veröffentlichten) haben wir eine Inzision vom Gehörgang aus gemacht, weil der Abszeß sich rasch vor dem Ohr gesenkt hatte und den Gehörgang einladend vorwölbte. Einen Schnitt in der Wange wollten wir aus Schönheitsgründen vermeiden — das wäre namentlich bei jungen Mädchen ein triftiger Grund. Es sei erwähnt, daß auch in dem anderen Falle die Blutung ziemlich unangenehm war und die Heilung sich hinzog, da die Öffnung vom Gehörgang aus doch zu klein ist.

Daß aus einem derartig kleinen Gefäße, wie es die Rami auriculares ant. der Art. temp. superf. sind, solch heftige, sich oft wiederholende Blutung kommen kann, ist gewiß erstaunlich. Der Gedanke an eine Blutung aus der Art. temp. superf., der uns naturgemäß zunächst kam, mußte gleich aufgegeben werden, nachdem einwandfrei deutliche Pulsation beider Äste der Art. temp. superf. — des Ramus frontalis und Ramus parietalis — festgestellt war. Somit konnte die Blutung, auch nach Lage der Inzisionswunde, nur aus einem Ramus auricularis ant. kommen. Der septische Allgemeinzustand sowie der Umstand, daß eine ziemlich große Abszeßhöhle vorhanden war, in die das durchschnittene Lumen vielleicht frei hineinragte, dürften die Tatsache erklären. Im übrigen ist ja, namentlich auch jetzt nach dem Kriege, bekannt, daß verhältnismäßig kleine infizierte Gesichtswunden sehr unangenehme Blutungen im Gefolge haben können.

Zur Technik der Unterbindung: Ich wählte die Kochersche horizontale Schnittführung, entsprechend einer Hautfalte, lediglich aus kosmetischen Gründen, trotzdem die Technik vielleicht etwas schwieriger ist als bei einem Schnitt parallel dem Vorderrande des M. sternocleido mastoideus. Der Schnitt war auch in der Tat nach wenigen Wochen kaum noch zu sehen. Auch bei Unterbindung der Vena jugularis, wie wir sie in unserem Sonderfach gar nicht so selten erleben, sollte der Schnitt parallel dem Rande des Sternocleidomastoideus verlassen und der Kochersche horizontale Normalschnitt grundsätzlich gewählt werden.

Wieting hat gefordert, man solle die Art. carotis ext. stets oberhalb des Abganges der Art. thyreoidea sup. unterbinden, um das Fortschreiten einer eventuellen Thrombose zu verhindern, da dann eine Zirkulation im unteren Teile der Externa bestehen bleibt. Bei aseptischem Verlauf scheint mir diese Gefahr der fortschreitenden Thrombose nicht sehr groß. Wichtiger dagegen ist es, daß der Erfolg der Unterbindung in Frage gestellt werden kann, wenn man unterhalb des Abganges der Art. thyreoidea sup. unterbindet, da dann infolge der reichlichen Anastomosenbildung dieses Astes mit dem Truncus thyreocervicalis und der anderen Seite rasch wieder Blut in das Versorgungsgebiet der unterbundenen Externa einströmt. (Die häufigen Varietäten im Abgang der Thyreoidea sup. dürfen nicht übersehen werden.) Wenn ich in unserem Falle trotzdem davon absah, oberhalb des Abganges zu unterbinden, so deshalb, weil ich die Gefahr bei der Kleinheit des Gefäßes zu gering einschätzte. Die am 11. Tage nach der Unterbindung einsetzende Nachblutung — den Abszeß hatte ich nicht sofort von der Wange aus eröffnet, da ich den Schnitt hinter dem Ohr nach oben verlängert hatte und meine in nächster Nähe befindliche Unterbindung nicht infizieren wollte — belehrte mich eines Besseren.

Die Gefahr einer Verletzung der Rami auriculares ant. scheint nicht sehr groß zu sein, da ich sie in der mir zugänglichen Literatur nicht erwähnt fand. Immerhin empfiehlt es sich, z. B. bei der Inzision von Gehörgangsfurunkeln, eine gewisse Vorsicht zu üben.

Für die Entleerung von Jochbogenabszessen ist die Inzision vom Gehörgang aus abzulehnen, da der Abfluß nicht genügend ist.

Literatur.

1. Madelung, Die Unterbindung der Art. carotis ext. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 17.
2. Lipps, H., Über die Unterbindung der Art. carotis ext. Arch. f. klin. Chir. Bd. 46.
3. Lymann Fisk., Ligation of the external carotids. Annals of surgry. Vol. 49.
4. Coulon, De la ligature de la Carotide externe. Thése Paris 1911.
5. Bier, A., Braun, H., Kümmel H., Chirurgische Operationslehre, Bd. I.
6. Jordan, Voelcker im Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 2.

Fach- und Personalnachrichten.

Obermedizinalrat Prof. Dr. Adolf Barth, Leipzig, wurde zum ordentlichen Professor ernannt.

Prof. Dr. O. Wagener hat den an ihn ergangenen Ruf nach Göttingen als Nachfolger Prof. Langes angenommen.

Prof. Dr. Brüggemann wurde als Nachfolger Prof. von Eickens zum ordentlichen Professor und Direktor der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Gießen ernannt.

Prof. Uffenorde, Göttingen, wurde als Nachfolger von Prof. Wagener nach Marburg berufen.

Prof. Brock, Erlangen, erhielt vom bayerischen Staatsministerium für Unterricht und Kultus einen Lehrauftrag für eine Vorlesung über funktionelle Stimmstörung (Stottern, Stammeln, Stimmschwäche etc.).

Am 22. Mai d. J. konnte Professor Dr. Siebenmann in Basel das Fest seines 70. Geburtstages begehen. Möge dem Jubilar, dem auch dieses Archiv eine Reihe von vortrefflichen Arbeiten verdankt, noch durch viele Jahre bei voller Rüstigkeit und Frische ein Otium cum dignitate vergönnt sein.

41
59

SOLZER